

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE PRÉSENTÉ À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

PAR
AIMIE FORBES

CONTRIBUTION DU STRESS AU DÉVELOPPEMENT ET À LA SEVERITÉ DE
L'INCAPACITÉ CHEZ DES PATIENTS LOMBALGIQUES

JANVIER 2016

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

Ce mémoire a été dirigé par :

Vincent Cantin, PhD directeur de recherche, grade	Université du Québec à Trois-Rivières Rattachement institutionnel
Émilie Lachance, PhD codirecteur de recherche, grade	Université du Québec à Trois-Rivières Rattachement institutionnel

Jury d'évaluation du mémoire :

Vincent Catin, PhD Prénom et nom, grade	Université du Québec à Trois-Rivières Rattachement institutionnel
Olivier Hue, PhD Prénom et nom, grade	Université du Québec à Trois-Rivières Rattachement institutionnel
Arnaud Lardon, DC, PhD Prénom et nom, grade	Institut Franco-Européen de Chiropraxie Rattachement institutionnel

TABLE DES MATIÈRES

	Page
RÉSUMÉ	v
REMERCIEMENTS	vii
LISTE DES TABLEAUX	viii
LISTE DES FIGURES	ix
CHAPITRES	
I. INTRODUCTION	10
Lombalgie non spécifique.....	10
Définition.....	10
Épidémiologie et impacts économiques.....	10
Facteurs de risque.....	11
Mécanique lombo-pelvienne.....	12
Mouvement lombo-pelvien.....	12
Phénomène de flexion-relaxation.....	13
Stress chez les travailleurs	15
Mesure du stress physiologique : le cortisol.....	16
Sécrétion de cortisol en réponse au réveil.....	18
Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien	19
Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et stress aigue	20
Stress et douleurs chroniques	21
Hypocortisolémie et hypercortisolémie	23

II. RECENSION DES ÉCRITS	24
Problématique	31
III. MÉTHODOLOGIE	34
Population	34
Expérimentation	34
Protocole expérimental	35
Seuil de perception et de tolérance à la douleur	35
Courbe intensité-réponse	36
Contre-irritation	36
Tâche de flexion-extension du tronc	37
Questionnaires	38
Évaluation du stress physiologique	39
Sécrétion de cortisol en réponse au réveil	39
Prélèvements de salive	39
Matériel de laboratoire.....	40
Contrôle des variables	40
Analyse des données.....	41
Électromyographie.....	41
Cinématique lombo-pelvienne.....	42
Sécrétion de cortisol en réponse au réveil.....	42
Questionnaires psychologiques.....	45
Analyses statistiques.....	45

IV. RÉSULTATS	46
Statistiques de groupes et comparaisons de moyennes.....	46
Relation entre le cortisol salivaire et les variables psychologiques, l'activation musculaire et le mouvement	50
V. DISCUSSION	61
Rappel des objectifs et hypothèses.....	61
Comparaison entre le groupe lombalgique et le groupe contrôle.....	63
Facteurs psychologiques entre les groupes.....	63
Cinématique lombo-pelvienne.....	64
Activation musculaire de la région lombaire.....	65
Cortisol - Comparaisons au sein du groupe expérimental.....	66
Stress physiologique et facteurs psychologiques.....	66
Stress physiologique et cinématique lombo-pelvienne.....	68
Stress physiologique et activation musculaire.....	69
Limites de l'étude.....	69
VI. CONCLUSION.....	72
VII. RÉFÉRENCES.....	73
ANNEXES	
A. Tableau des corrélations.....	80
B. Certificat éthique.....	84

RÉSUMÉ

Avec près de 80% de la population qui en sera affectée un jour ou l'autre, la lombalgie chronique non spécifique est une problématique musculosquelettique conséquente. Plusieurs facteurs permettent de cibler les personnes à risque de développer une chronicisation des douleurs lombaires mais les causes exactes restent encore incertaines.

En ce sens, l'objectif de ce mémoire est d'observer les relations entre le stress physiologique, l'état clinique et la performance motrice des participants lombalgiques.

Pour la réalisation de ce mémoire, 20 participants lombalgiques et 19 participants contrôles ont pris part à une étude se déroulant au laboratoire de neuromécanique de l'Université du Québec à Trois-Rivières. D'une durée approximative de deux heures, la rencontre en laboratoire comportait quatre protocoles visant à déterminer le seuil de perception et de tolérance à la douleur, à déterminer une température générant une douleur modérée (50/100), à observer l'effet de l'ajout d'une douleur concurrente à la main sur la perception de stimulations lombaires douloureuses et à enregistrer l'amplitude de mouvement lors d'une tâche de flexion-extension du tronc. De plus, les participants à la présente étude devaient effectuer des prélèvements de salive sur deux matins de congés consécutifs afin de mesurer la sécrétion de cortisol en réponse au réveil. Les données ont été recueillies à l'aide de questionnaires psychologiques, d'enregistrements électromyographiques de surface (Model DE2.1; Delsys Inc., Boston, MA, USA) et de marqueurs pour enregistrer la cinématique

(Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Pour les prélèvements de salive, le Cryovial 2ml ainsi que le Saliva Collection Aid étaient utilisés (Salimetrics Inc, PA, USA). Des analyses de variances à mesures répétées, des tests t pour échantillons appariés ainsi que des corrélations (r de Pearson, ρ de Spearman) ont permis d'observer les relations entre les variables.

Au sein du groupe expérimental, les résultats montrent une relation entre la sécrétion de cortisol en réponse au réveil et l'angle de flexion au niveau lombaire. Aucune relation n'a été relevée entre les variables liées au stress physiologique, l'activation musculaire et les questionnaires psychologiques. Cependant, on obtient des corrélations entre certaines variables psychologiques ainsi que des différences entre les moyennes des groupes, notamment au niveau du catastrophisme et de l'amplitude de mouvement.

En conclusion, les résultats de ce mémoire permettent d'observer une certaine relation entre le stress physiologique et la mécanique lombo-pelvienne. En perspective, l'approfondissement de cette question de recherche devrait être investiguée afin de mieux comprendre les déterminants de cette relation.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, j'aimerais remercier mon directeur de maîtrise, le Professeur Vincent Cantin, qui m'a permis de me joindre à un projet d'envergure comme celui-ci et qui m'a guidé tout au long de sa réalisation. Je remercie également la Professeure Émilie Lachance qui, en tant que co-directrice, m'a été d'une aide précieuse. J'aimerais également remercier les Instituts de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité au travail ainsi que les chercheurs associés à cette subvention (Martin Descarreaux, Vincent Cantin, Mathieu Piché) qui ont permis la réalisation de ce projet. Je remercie aussi les membres du GRAN, étudiants et professeurs, qui m'ont apporté leur aide de près ou de loin.

Je ne pourrais imaginer ces trois dernières années sans mes chers collègues et amis qui ont su rendre cette expérience inoubliable. Je remercie plus spécialement Jacques, Charles et Michel pour leur amitié et leur support (et leur bon goût pour le vin!).

Hélène, je ne saurais te remercier suffisamment. Merci pour tes encouragements, ta patience sans limite, mais surtout merci pour ta présence à mes côtés depuis le début.

En terminant, j'aimerais remercier ma famille, sans qui ce projet n'aurait jamais eu lieu. Merci à mon (grand) petit frère, David, pour ton support, ton écoute et ta présence, et merci à mes parents, Brigitte et Richard, pour n'avoir jamais cessé de croire en moi. La réalisation de ce projet aurait été impossible sans votre soutien, je vous en suis éternellement reconnaissante.

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux

1. Moyennes et écarts-types des résultats de cortisol pour chaque variable.....	44
2. Statistiques descriptives des participants.....	47
3. Corrélation entre la cinématique lombo-pelvienne et la sécrétion de cortisol en réponse au réveil.....	51
4. Moyennes des sous-groupes au sein du groupe expérimental en fonction des statistiques descriptives des participants.....	52
5. Moyennes des sous-groupes au sein du groupe expérimental en fonction des réponses aux questionnaires.....	54
6. Moyennes des sous-groupes au sein du groupe expérimental en fonction de l'activation musculaire.....	56
7. Moyennes des sous-groupes au sein du groupe expérimental en fonction de la cinématique lombo-pelvienne.....	58

LISTE DES FIGURES

Figures

1. Phénomène de flexion-relaxation.....	15
2. Courbe de sécrétion de cortisol sur 24h.....	17
3. Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.....	20
4. Sécrétion de cortisol en réponse au réveil en fonction des facteurs psychologiques – appréhension-évitement.....	26
5. Sécrétion de cortisol en réponse au réveil en fonction des facteurs psychologiques – humeur dépressive.....	26
6. Positionnement des marqueurs cinématiques.....	38
7. Marquage du signal EMG en fonction des phases de mouvement.....	42
8. Comparaison des angles de flexion entre les groupes en fonction de la condition expérimentale.....	49
9. Moyennes intra-groupe - SCR en fonction de la cinématique (dos).....	59

CHAPITRE I

Introduction

Lombalgie non spécifique

Définition. La lombalgie non spécifique se définit comme étant une douleur localisée entre la 12^{ème} côte et le plis glutéal, avec ou sans douleur descendant au niveau des jambes. Dans la majorité des cas, aucune cause spécifique ne peut être associée à l'apparition de la douleur. Un épisode de lombalgie aigue est caractérisé par une apparition subite précédée par un minimum de 6 mois sans douleur et doit durer moins de 6 semaines. Pour être considérée chronique, la douleur doit persister depuis plus de 3 mois ou apparaitre de façon récurrente à l'intérieur de 6 mois (Krismer, van Tulder, Low Back Pain Group of the et Joint Health Strategies for Europe, 2007).

Épidémiologie et impacts économiques. Selon Statistiques Canada, environ 4 personnes sur 5 expérimenteront un ou plusieurs épisodes douloureux au niveau de la région lombaire au cours de leur vie (Compton, 2011), et le pourcentage de la population qui présentera une chronicisation à vie de ces douleurs est estimé à environ 15% (Manchikanti, 2000). La lombalgie est un problème de santé majeur en occident puisqu'elle entraîne des répercussions sur divers aspects de la vie chez les personnes atteintes(i.e. : effet au niveau de la capacité à travailler, pouvant entraîner à la fois des problèmes sur les plans émotionnel et financier (Mathew, Singh, Garis et Diwan, 2013)). La lombalgie chronique non spécifique représente en effet la première cause

d'incapacité au travail chez les moins de 45 ans et la troisième chez les plus de 45 ans. Les incapacités au travail ainsi que les congés de maladie reliés aux lombalgies ont un impact socioéconomique important, notamment causé par les coûts directs et indirects engendrés, pouvant atteindre jusqu'à 50 milliards de dollars par année selon le pays (Fujii, Matsudaira et Oka, 2013). De plus, de la totalité des patients présentant un cas de lombalgie, l'impact de ceux développant une chronicisation des douleurs lombaires ainsi qu'une incapacité reliée à celles-ci est nettement supérieur à celui des patients présentant un cas de lombalgie aiguë (Becker, Held, Redaelli, Strauch, Chenot, Leonhardt, Keller, Baum, Pfingsten, Hildebrandt, Basler, Kochen et Donner-Banzhoff, 2010).

Facteurs de risque. Bien que de plus en plus de facteurs de risque soient identifiés, les causes exactes de la récurrence d'épisodes douloureux sont encore méconnues. Toutefois, certaines théories permettent de mieux prédire qui sera susceptible d'entrer dans le cercle de la chronicisation de la douleur et éventuellement empêcher ou limiter les impacts de celle-ci. Manchikanti et coll. (2009) ont recensé dans une revue de la littérature les principaux facteurs de risque associés à la chronicisation des douleurs lombaires. Au niveau psychologique, on note certains facteurs tels que la kinésiophobie, le catastrophisme, l'insatisfaction au travail, la dépression et l'anxiété. Sur un plan physique, les antécédents de lombalgie, l'obésité, l'âge avancé, la posture au travail et la manutention de charges lourdes peuvent influencer la récurrence d'épisodes douloureux et potentiellement la chronicisation des douleurs lombaires (Manchikanti, Singh, Datta, Cohen, Hirsch et American Society of Interventional Pain, 2009) (Fayad,

Lefevre-Colau, Poiraudau, Fermanian, Rannou, Wlodyka Demaille, Benyahya et Revel, 2004).

Dernièrement, un autre aspect plus physiologique a été investigué, soit la relation entre le niveau de « stress hormonal » et les douleurs chroniques dont fait partie la lombalgie chronique non spécifique (Sudhaus, Fricke, Stachon, Schneider, Klein, von During et Hasenbring, 2009). Les résultats semblent mettre en lumière une différence au niveau hormonal entre les participants ne présentant aucune douleur chronique et les participants aux prises avec des douleurs chroniques au bas du dos.

Mécanique lombo-pelvienne

Mouvement lombo-pelvien. Un protocole fréquemment utilisé en recherche pour différencier les sujets lombalgiques des sujets sains consiste en une tâche de flexion et extension du tronc. Cette tâche permet à la fois d'observer la stratégie utilisée pour effectuer le mouvement à l'aide de la cinématique, mais également le recrutement musculaire au niveau des érecteurs du rachis à l'aide de l'électromyographie de surface. Les différences observées entre les personnes saines et les personnes lombalgiques se situent au niveau de la contribution de la hanche et du dos à la flexion et à la présence ou l'absence du maintien de la contraction musculaire en flexion complète.

Au niveau de la cinématique, Esola et coll. (1996) ont mesuré la contribution de la hanche (H) et de la région lombaire (L), (ratio L/H), lors d'une tâche de flexion du

tronc. Au total chez des participants sans problématique musculosquelettique, ils ont observé une amplitude de mouvement de 110° en flexion, 40° au niveau lombaire et 70° à la hanche. Le patron de flexion a été décortiqué en trois phases, soit : 1) Début de flexion, 2) flexion moyenne, 3) fin de flexion. Le ratio L/H pour le début de flexion comprend une plus grande contribution de la région lombaire alors que pour la phase moyenne de flexion, une contribution égale entre la hanche et le dos a été observée. Finalement, pour la phase de flexion finale, la hanche a une plus grande contribution que la région lombaire. Chez des personnes présentant des douleurs lombaires, la littérature montre que la contribution du dos par rapport à la hanche lors de la phase de flexion est plus importante (Esola, McClure Pw Fau - Fitzgerald, Fitzgerald Gk Fau - Siegler et Siegler, 1996), (Hasebe K Fau - Sairyo, Sairyo K Fau - Hada, Hada Y Fau - Dezawa, Dezawa A Fau - Okubo, Okubo Y Fau - Kaneoka, Kaneoka K Fau - Nakamura et Nakamura, 2014). En ce qui à trait à l'amplitude de mouvement totale, il a été démontré que les personnes lombalgiques présentent une amplitude de mouvement diminuée par rapport aux sujets sains (Laird, Gilbert, Kent et Keating, 2014).

Phénomène de flexion relaxation. Le phénomène de flexion relaxation (PFR) peut être observé lors d'une tâche de flexion-extension du tronc et est souvent utilisé dans un but de comparaison entre des individus sains et lombalgiques. Il se caractérise par un silence myoélectrique des muscles extenseurs du rachis qui survient lors d'une position de flexion complète ou quasi complète et qui se poursuit jusqu'au début de la phase d'extension (Figure 1). Ce silence électromyographique serait causé par les

structures passives et les muscles profonds du rachis qui prendraient en charge le maintien du tronc dans une position d'étirement, ce qui permettrait aux principaux extenseurs de relâcher leur contraction. Ce phénomène a été répertorié comme étant présent au sein d'une population asymptomatique alors qu'on retrouve généralement une absence ou une diminution du PFR chez des personnes présentant un cas de lombalgie chronique non spécifique, d'où l'intérêt de son étude dans un but de compréhension des mécanismes de chronicisation des douleurs lombaires. Cette absence de silence myoélectrique se caractériserait par une contraction persistante des muscles du dos, dans un but de protection des structures passives lésées pour éviter l'apparition ou l'amplification de la douleur (Triano et Schultz, 1987; Shirado, Ito, Kaneda et Strax, 1995; Colloca et Hinrichs, 2005).

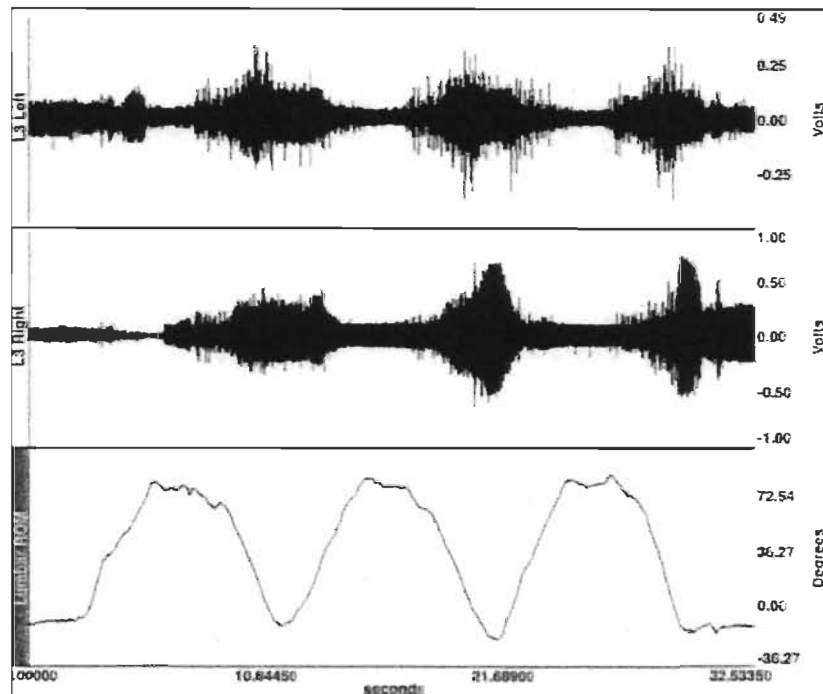


Figure 1. Phénomène de flexion relaxation, (tiré de Colloca et coll. (2005)). Les deux panneaux du haut représentent l'activation musculaire au niveau de L3 (gauche et droite), tandis que celui du bas représente l'amplitude de mouvement lors de la tâche.

Stress chez les travailleurs

Selon l'Enquête sociale générale de Statistiques Canada parue en 2010, 27% des travailleurs canadiens considèrent leur vie comme étant très stressante. De ces travailleurs, 62% considèrent leur travail comme étant la principale source du stress auquel ils sont soumis (Compton, 2011). Ces statistiques méritent une attention particulière puisqu'il a été démontré que les personnes exposées à un stress constant sont plus à risque de développer divers problèmes de santé dont des douleurs musculosquelettiques (McBeth, Silman, Gupta, Chiu, Ray, Morriss, Dickens, King et

Macfarlane, 2007). Parmi ces douleurs musculosquelettiques, on retrouve notamment la lombalgie chronique non-spécifique (McBeth et coll., 2007); Tsigos et Chrousos, 2002).

Sachant que l'exposition prolongée à un stress est un facteur pouvant potentiellement conduire à la chronicisation des douleurs musculosquelettiques, plusieurs études ont démontré que le taux de cortisol basal, une hormone directement liée au stress physiologique, joue un rôle dans la récurrence d'épisodes douloureux au niveau lombaire de part la différence de sécrétion hormonale chez les personnes aux prises avec ce type de douleurs (Muhtz, Rodriguez-Raecke, Hinkelmann, Moeller-Bertram, Kiefer, Wiedemann, May et Otte, 2013).

Mesure du stress physiologique : le cortisol. Le cortisol est une hormone stéroïdienne ainsi qu'un glucocorticoïde produit par les glandes surrénales. Cette hormone étant essentielle à l'être humain, on retrouve 75% du cortisol en circulation lié à une protéine plasmatique appelée transcortine. Un autre 15% est lié à l'albumine, tandis que le dernier 10% du cortisol en circulation est ce qu'on appelle le « cortisol libre ». C'est ce cortisol qui est biologiquement actif, et c'est également celui qui peut être régulé. En absence de stress, environ 15 mg de cortisol est sécrété par jour pour un adulte avec une concentration plasmatique au réveil d'environ 220,72 nmol/L (Figure 2). Suivant le cycle circadien, on observe généralement de 7 à 13 poussées de sécrétion par jour (Guénard, 2001).

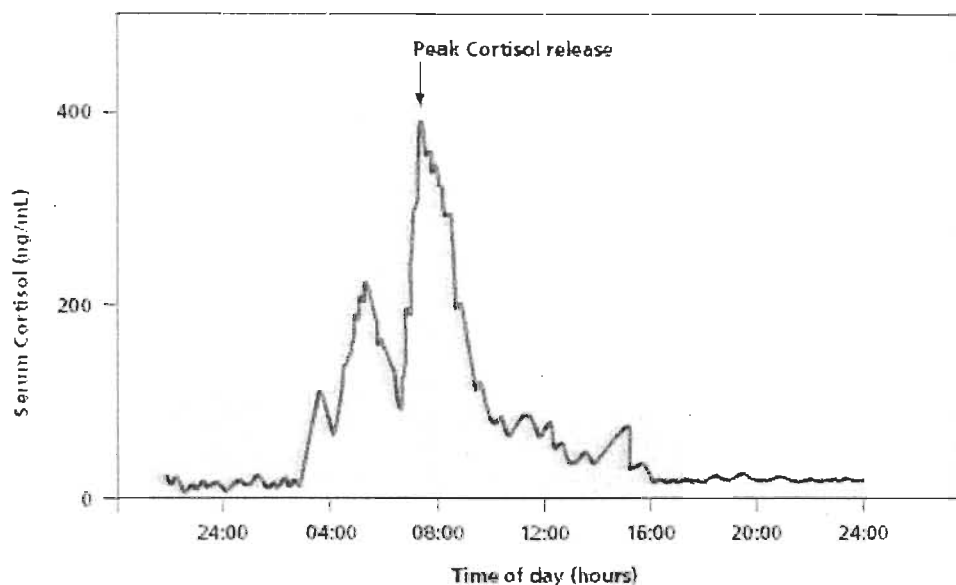


Figure 2. Courbe de sécrétion normale de cortisol sur 24h (Warde Medical Laboratory (2007). *Screening Methods for the Diagnosis of Cushing's Syndrome*. Page consultée le 11 février 2015 de http://www.wardelab.com/20_3.html).

Outre son rôle de régulateur du stress physiologique, le cortisol a plusieurs fonctions. Il agit, entre autre, sur la glycogénèse et le maintien du glucose sanguin (Hucklebridge, Clow, Abeyguneratne, Huezo-Diaz et Evans, 1999). Le cortisol agit également sur le système immunitaire et la réponse inflammatoire par son effet inhibiteur des composantes de la réponse immunitaire, entre autre par son opposition à l'action des cytokines pro-inflammatoires¹ (Guénard, 2001; Tsigos et Chrousos, 2002). Néanmoins, le rôle prépondérant du cortisol dans la littérature scientifique demeure son effet sur le stress.

¹ En état de stress, le haut taux de cortisol libéré entraîne un affaiblissement du système immunitaire, rendant alors le corps plus sujet aux infections. Cependant, ces effets ne se font pas nécessairement ressentir car le cortisol a également un rôle anti-inflammatoire, le corps ne signal donc pas qu'un virus est entré et lorsque le taux de cortisol diminue, les symptômes de ces infections peuvent apparaître.

Le cortisol régularise la cascade normale du stress en agissant sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) qui est souvent associé à des problèmes liés au stress chronique (Ross Km, 2013). L'activation du cortisol survient quand les neurones dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus sécrètent l'hormone corticolibérine (CRF). Cette molécule voyage jusqu'à la glande pituitaire antérieure qui répond à cette présence par la sécrétion de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH). Le signal de l'hormone adrénocorticotrope est transmis par la circulation périphérique jusqu'au cortex des glandes surrénaliennes, qui synthétisent et libèrent alors le cortisol (Miller GE., 2007). Le cortisol libéré inhibe la production de CRF et d'ACTH et bloque la libération dans le sang de la CRF stockée au niveau de l'hypothalamus. Ce mécanisme de rétroaction négative permet de régulariser l'axe HHS et ainsi répondre aux besoins physiologiques du corps (Therrien, 2007).

Sécrétion de cortisol en réponse au réveil (SCR). La courbe de cortisol a la particularité de présenter une augmentation marquée de la sécrétion de cortisol dans les trente minutes suivant le réveil jusqu'à environ une heure après celui-ci. Par la suite, la sécrétion de cortisol diminue progressivement jusqu'à la période du coucher et recommence à augmenter graduellement au cours de la nuit. Le moment du réveil ou le fait que le réveil soit naturel ou non n'influence pas la sécrétion de cortisol en réponse au réveil (Chida et Steptoe, 2009; Fries, Dettenborn et Kirschbaum, 2009; Kudielka et Wüst, 2010).

Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Cet axe est composé de trois glandes majeures, soit l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales (Figure 3). L'hypothalamus contrôle la sécrétion de l'hormone corticolibérine (CRH) qui a comme fonction d'activer la production d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) par l'hypophyse. Cette hormone est alors libérée dans le sang et sert de signal pour stimuler la sécrétion de glucocorticoïdes, dont le cortisol, par les glandes du cortex adrénal (Tsigos et Chrousos, 2002). Dans un contexte normal, le cortisol est libéré à une fréquence de 2 à 3 épisodes par heure, qui augmente ou diminue suivant les variations journalières (le matin, le soir avec les changements de luminosité ou encore l'alimentation). Lors d'une analyse journalière du taux de cortisol, une pente négative est généralement considérée comme un indicateur du bon fonctionnement de l'axe HHS, tandis qu'une pente positive ou nulle est un indice d'un malfonctionnement de cet axe. Cela s'explique entre autre par le rôle régulateur du cortisol sur le cycle circadien, c'est à dire qu'un peu avant le réveil, on observe une augmentation de la libération de cortisol avec un maximum atteint environ 45 minutes suivant le réveil. Par la suite, le cortisol diminue graduellement avec un minimum atteint lors du coucher (Smyth, Ockenfels, Gorin, Catley, Porter, Kirschbaum, Hellhammer et Stone, 1997).

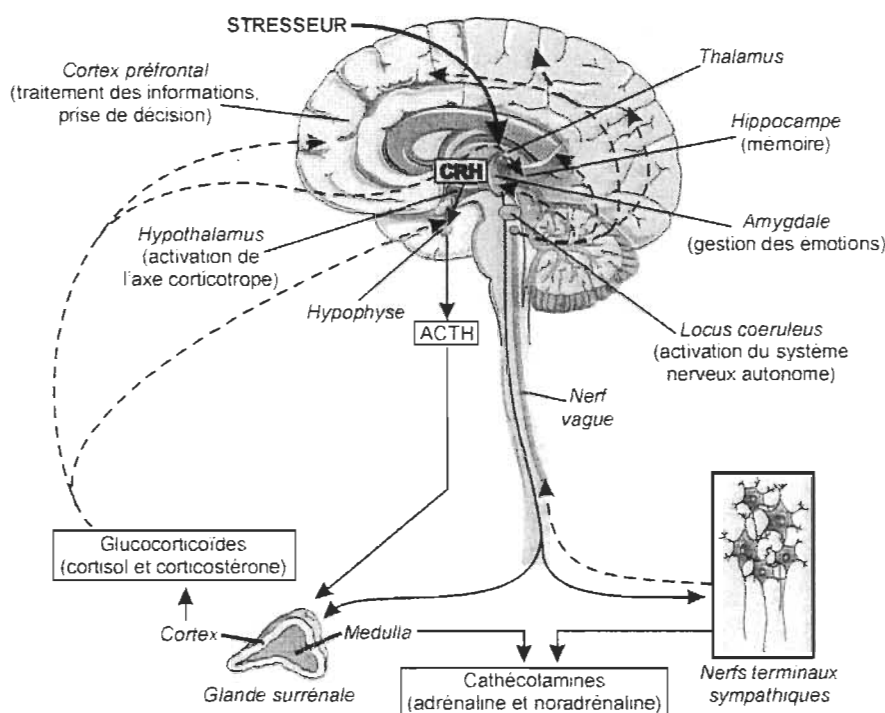


Figure 3. Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien : Parcours de l'information et réactions en présence d'un agent stressant².

Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et stress aigu. Lorsqu'une situation causant un stress aigu survient, il y a une augmentation rapide des catécholamines, dont l'adrénaline et la noradrénaline, qui permettent une réaction physiologique quasi instantanée afin de réagir au stress rapidement, c'est le principe du « *fight or flight*³ ». C'est ce qui permet au corps de se préparer soit à combattre la source du stress, soit à prendre la fuite pour l'éviter. Prenons, par exemple, un contexte d'agression à main armée où on peut décider de combattre ou de s'enfuir pour sa survie. Le même phénomène peut se produire dans une situation jugée stressante sans que ce

² INSERM. (2011). "Bases neurobiologiques et neuroendocriniennes du stress." from http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/217/Chapitre_12.html

³ Citation de Walter Cannon, « Combattre ou s'enfuir », qui décrit les deux réponses possibles à un stress.

soit pour autant dangereux, par exemple lorsqu'on se présente à une entrevue pour un nouvel emploi. Dans ces deux situations, le corps réagit d'abord au stress de façon similaire, mais la réponse qui en découle n'est pas de la même intensité. Il serait en effet anormal de maintenir le corps en état d'alerte de la même façon en entrevue que face à une personne armée. C'est à ce moment que le cortisol entre en jeu : au fur et à mesure que le taux de cathécholamines diminue, on observe une augmentation plus lente et marquée de sécrétion de cortisol qui, grâce à sa rétroaction négative sur l'axe HHS, permet au corps de régulariser la réponse au stress de façon adéquate et ainsi de maintenir l'homéostasie. Par la suite, le cortisol redescend graduellement à un niveau normal selon la période de la journée (Tsigos et coll., 2002; Sudhaus, Möllenberg, Strathmann, Willburger, Schmieder et Hasenbring, 2009; Kudielka et coll., 2010). Ce mécanisme de régulation se produit normalement chez des personnes ne présentant aucune problématique de santé, mais peut être altéré chez certaines personnes, entre autre au sein d'une population présentant des douleurs chroniques.

Stress et douleurs chroniques. Chez une population présentant des douleurs chroniques, la régulation de l'axe HHS est souvent inadéquate et parfois même absente, entre autres, à cause d'une sécrétion anormale de cortisol. Il convient alors de se poser la question si ce sont les douleurs chroniques qui causent un mauvais fonctionnement endocrinien ou si la mauvaise gestion du corps face à des agents stressants favorise le développement des douleurs. En ce sens, McBeth et coll. (2005) ont publié un article où les facteurs psychologiques individuels ainsi que le fonctionnement de l'axe HHS, à

l'aide de prélèvements de salive et d'un test de suppression au dexaméthasone⁴, étaient mesurés chez des personnes sans douleurs chroniques diffuses (CWP) mais présentant des facteurs de risque du développement de ces douleurs (McBeth, Chiu, Silman, Ray, Morriss, Dickens, Gupta et Macfarlane, 2005). À plus long terme, les résultats de cette étude ont démontré que des participants qui étaient plus à risque du développement des douleurs chroniques en fonction de leurs résultats aux questionnaires psychologiques, ceux qui présentaient en plus un mauvais fonctionnement de l'axe HHS étaient en majeure partie ceux qui avaient fini par développer des douleurs chroniques (McBeth et coll., 2007). Selon cette étude, une mauvaise régulation de l'axe HHS résulterait en un risque accru du développement de douleurs chroniques.

Dans le cas de l'étude de McBeth et coll. (2007), les participants évalués présentaient surtout une hypocortisolémie alors que d'autres études portant sur les douleurs chroniques tendent à observer une hypercortisolémie chez leurs participants. Théoriquement, le phénomène d'hypocortisolémie surviendrait après une période prolongée d'exposition à un taux de cortisol trop élevé (Almadi, Cathers et Chow, 2013). Cependant, certaines conditions ont été associées à un taux élevé de cortisol et d'autres à un taux diminué (Tsigos et coll., 2002). Il est donc pertinent d'identifier les conditions où les deux extrêmes peuvent être observés afin de comprendre pourquoi

⁴ Le test de suppression au dexaméthasone permet de déterminer s'il y a un problème au niveau des glandes surrénaliennes qui pourrait causer une trop grande production de cortisol. Le dexaméthasone inhibe la sécrétion d'ACTH, ce qui normalement devrait causer une diminution au niveau de la sécrétion de cortisol. Ce test est normalement utilisé pour diagnostiquer la maladie de Cushing.

certaines études montrent une augmentation et d'autres une diminution du taux de cortisol.

Hypocortisolémie et hypercortisolémie. Plusieurs contextes font varier la sécrétion de cortisol basal, certains en la diminuant et d'autres en l'augmentant. Des facteurs qui tendent à diminuer la courbe de cortisol basal, on trouve le stress post-traumatique, la fatigue chronique, la fibromyalgie, la dépression majeure ainsi que le stress survenu tôt dans l'enfance (Raison et Miller, 2003).

Au niveau des facteurs qui sont plutôt caractéristiques d'un hypercortisolisme, on trouve certaines douleurs de type chronique. En effet, il a été observé que la sécrétion de cortisol est majoritairement plus élevée en tout temps au sein de ce type de population en comparaison à une population asymptomatique, comme si leur corps était constamment en situation de stress (Therrien, 2007; Vachon-Pressseau, Martel, Roy, Caron, Albouy, Marin, Plante, Sullivan, Lupien et Rainville, 2013). Au niveau des facteurs d'ordre psychologique qui tendent à causer une augmentation du taux de cortisol, le stress lié à l'emploi ainsi qu'à la vie quotidienne serait en tête de liste selon une méta-analyse parue en 2009 (Chida et coll., 2009). Que ce soit un taux élevé ou diminué de sécrétion du cortisol, ce phénomène a été observé dans plusieurs études portant sur différents types de douleurs musculosquelettiques dont les plus pertinentes seront recensées dans la section suivante.

CHAPITRE II

Recension des écrits

Nombre de chercheurs ont étudié le lien entre une ou plusieurs conditions musculosquelettiques, chroniques ou non, et leur effet sur l'axe HHS. Les résultats obtenus ainsi que les méthodes de collecte de données diffèrent d'un article à l'autre mais chaque résultat permet de se questionner sur la relation entre l'axe HHS et la problématique étudiée.

Dans un premier article, Sudhaus et coll. (2009) se sont intéressé à la différence entre le taux de cortisol de participants lombalgiques chroniques en comparaison avec des participants en crise aigue de lombalgie et ils ont observé quelques différences non significatives au niveau de la sécrétion de cortisol. Cependant, bien que les résultats n'aient pas mis en lumière un lien entre des conditions aiguës et chroniques, cette étude est intéressante puisqu'elle montre des différences significatives entre le taux de cortisol des participants lombalgiques chroniques au sein du groupe expérimental lorsque comparés en fonction de variables telles que l'humeur dépressive, l'évitement d'activités sociales et une fatigue généralisée qui ont également été mesurés lors de cette étude (Sudhaus, Fricke, Stachon, Schneider, Klein, von Düring et Hasenbring, 2009).

Une seconde étude de Sudhaus et coll., parue en 2009 également, porte cette fois-ci sur le lien entre des facteurs de risque connus de la récurrence d'épisodes douloureux, soit la notion d'appréhension-évitement et d'endurance-réponse, et l'activité adrénocorticale chez 36 patients, 6 mois après une chirurgie de décompression lombaire. Pour les mesures de cortisol, ils ont utilisé la méthode de la sécrétion du cortisol en réponse au réveil. Ils ont demandé aux participants de prendre cinq prélèvements de salive dans la première heure suivant le réveil sur deux matins de congés consécutifs. Les résultats montrent qu'au sein du même groupe (expérimental) les facteurs psychologiques liés au phénomène d'endurance-réponse en lien avec le taux de cortisol sont négativement corrélés (Figure 4), tandis que ceux en lien avec le phénomène d'appréhension-évitement sont positivement corrélés (Figure 5). Cette étude permet d'établir un lien direct entre des facteurs de risque bien connus de la récurrence d'épisodes douloureux, les phénomènes d'appréhension-évitement et d'endurance-réponse, et le taux de cortisol basal (Sudhaus et coll., 2009).

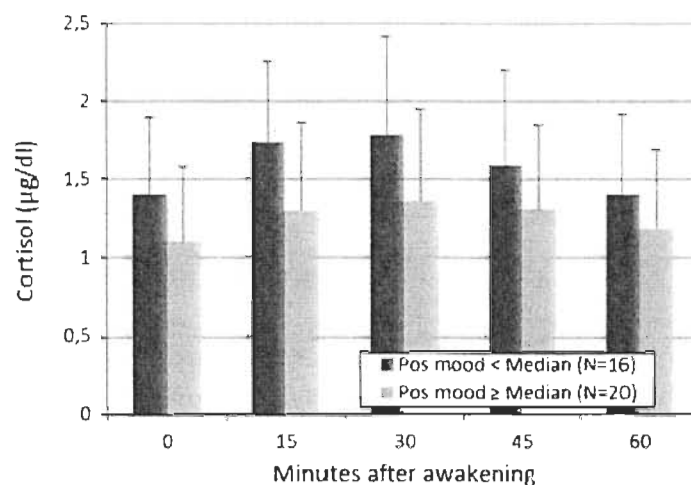


Figure 4. Comparaison de sécrétion de cortisol (SCR) entre les participants présentant une humeur moins positive et ceux présentant une humeur plus positive malgré la douleur au sein du même groupe (tiré de Sudhaus et coll. (2009)).

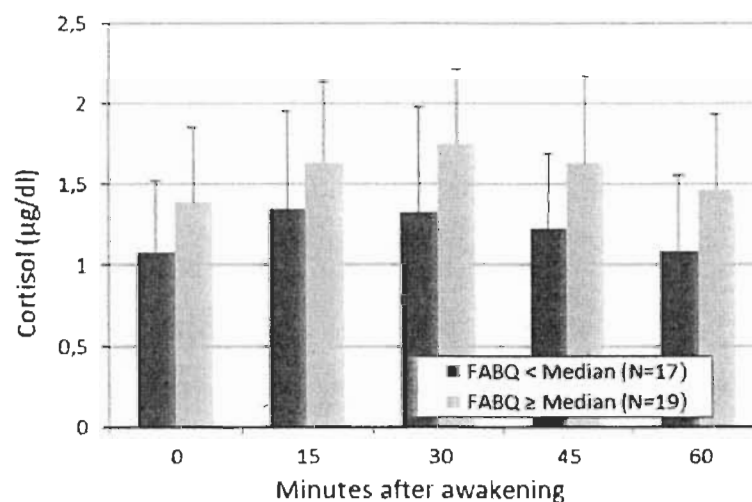


Figure 5. Comparaison entre la SCR chez les participants présentant moins d'appréhension-évitement et un plus haut niveau d'appréhension-évitement au sein du même groupe (tiré de Sudhaus et coll. (2009)).

Parue récemment, l'étude de Generaal et coll., (2014) avait pour but de voir si une dysfonction au niveau de l'axe HHS est associée à la présence et la sévérité de

douleurs musculosquelettiques multi-sites⁵. À partir d'une étude déjà parue, la *Netherlands Study of Depression and Anxiety* (NESDA), deux groupes ont été formés à l'aide du *Chronic Pain Grade* (CPG), soit un groupe présentant des douleurs musculosquelettiques multi-sites (n = 471) et un groupe contrôle (n = 654). Les données sélectionnées sont celles de participants ayant effectués des prélèvements de salive sur toute une journée afin de mesurer le niveau de cortisol et ainsi pouvoir mesurer l'activité de l'axe HHS. Les résultats des analyses montrent une diminution du taux de cortisol principalement au niveau de la sécrétion de cortisol en réponse au réveil au sein du groupe symptomatique en comparaison avec le groupe contrôle. Cette diminution se trouvait parfois masquée par les effets d'un niveau de dépression ou d'anxiété plus élevé qui tendent également à affecter à la baisse la courbe de sécrétion de cortisol, principalement dans la première heure suivant le réveil. Des analyses complémentaires ont dû être effectuées dans cette étude afin de dissocier l'effet des douleurs chroniques et des facteurs psychologiques sur le taux de cortisol (Generaal, Vogelzangs, Macfarlane, Geenen, Smit, Penninx et Dekker, 2014).

En 2013, Muhtz et coll. ont publié une étude dans laquelle ils ont observé les effets de stimulations douloureuses induites par la chaleur au niveau de l'avant-bras sur le niveau de cortisol salivaire chez trois groupes de participants. Le premier groupe était constitué de personnes ayant des douleurs lombaires chroniques mais sans dépression (n

⁵ Les douleurs chroniques étaient considérées multi-sites si elles remplissaient les critères suivants : grade I, II, III ou IV selon le CPG, des douleurs à une ou plusieurs extrémités ainsi que des douleurs au dos et au cou.

= 22), le second de personnes avec dépression mais sans douleurs lombaires ($n = 20$) et le troisième était un groupe de participants contrôles sans douleur ni dépression ($n = 33$). Le protocole se déroulait sur une période de 90 jours, avec des stimulations douloureuses pour les jours 1 à 8, ainsi que le jour 90. Les prélèvements de salive ont été pris aux jours 1, 8 et 90 à raison de trois prélèvements par rencontre : un immédiatement avant la période de stimulations douloureuses, les deux autres 45 et 60 minutes après le protocole de douleur expérimentale. Leur hypothèse de départ était que les participants avec douleurs lombaires allaient être associés à un niveau de cortisol plus bas tandis que les participants avec dépression allaient au contraire présenter un taux de cortisol plus élevé, les deux par rapport au groupe contrôle. Suite à l'expérimentation, ils ont effectivement observé un taux de cortisol plus bas chez les participants avec douleurs lombaires chroniques, mais aucune augmentation significative chez les participants avec dépression par rapport au groupe contrôle (Muhtz et coll., 2013).

Une autre étude, toujours en utilisant le phénomène de variation du taux de cortisol, propose que les douleurs chroniques pourraient être causées par une mauvaise réponse adaptative du corps face à un agent stressant répétitif. En effet, Vachon-Presseau et coll. (2013) ont suivi des participants atteints de lombalgies chroniques pendant sept jours consécutifs à l'aide de prélèvements de salive cinq fois par jour dans le but de mesurer le taux de cortisol basal. Parallèlement, un protocole expérimental visant à administrer des stimuli douloureux tout en faisant passer un examen par

résonance magnétique du cerveau afin d'observer le volume de l'hippocampe du groupe expérimental en comparaison avec un groupe contrôle a été utilisé. Leurs résultats montrent un lien entre le phénomène de douleur répétitive et le volume de l'hippocampe qui pourrait prédire une mauvaise réponse adaptative du corps plutôt qu'un lien direct entre le volume de l'hippocampe et le taux de cortisol basal. Pour ce qui est de la différence entre le groupe expérimental et le groupe contrôle au niveau du taux de cortisol journalier, les résultats montrent une augmentation significative de la sécrétion de cortisol chez le groupe présentant des douleurs lombaires chroniques (Vachon-Preseau, Roy, Martel, Caron, Marin, Chen, Albouy, Plante, Sullivan, Lupien et Rainville, 2013).

En conclusion, une différence au niveau de la sécrétion de cortisol entre les personnes présentant des douleurs musculosquelettiques et les personnes sans problématique de santé s'observe majoritairement dans la littérature. En situation de stress prolongé le corps semble être plus ou moins sensible à la douleur en fonction de certains facteurs physiologiques et psychologiques (McEwen et Kalia, 2010), (Miller GE., 2007). Tennant (2013) propose qu'à long terme, une sécrétion constamment trop élevée de cortisol pourrait mener à divers problèmes de santé telles que l'hypertension, l'obésité, la dépression ou encore de la fatigue. Inversement, une sécrétion trop faible de cortisol pourrait mener à une faiblesse généralisée, une perte de poids, une cachexie, une hypotension ou encore une tachycardie. Puisque le cortisol joue un rôle dans le contrôle de la douleur entre autre par le biais de son action dans les processus anti-inflammatoire

et immunitaire, une différence au niveau de la concentration de cette hormone viendrait troubler l'homéostasie hormonale et rendrait ainsi la personne plus vulnérable à la douleur.

Problématique

Au niveau du stress physiologique, la littérature scientifique montre une variation de la sécrétion de cortisol chez des personnes présentant des douleurs de type chronique en comparaison avec des personnes saines. Sur le plan cinématique et musculaire, le patron moteur ainsi que l'activation musculaire des individus aux prises avec des douleurs lombaires chroniques serait modifiés, sans toutefois que les mécanismes causant ces changements soient clairement identifiés. Finalement, quelques différences au niveau des scores obtenus aux divers tests d'évaluation psychologique utilisés lors des expérimentations sont relevées, notamment l'humeur dépressive et l'appréhension-évitement, entre les groupes contrôles et lombalgiques mais également au sein des groupes lombalgiques uniquement.

Objectifs

L'objectif principal de ce mémoire est de mesurer les relations entre le stress physiologique, l'état clinique et la performance motrice des participants lombalgiques lors d'une première évaluation en laboratoire. Un suivi longitudinal avec re-test à 6 mois et à 15 mois sera effectué afin d'observer l'effet temps. Toutefois, les résultats de ces suivis ne seront pas présentés dans ce mémoire.

Hypothèses

Stress physiologique. En fonction des résultats observés dans la littérature, notre hypothèse est que les résultats aux questionnaires portant sur l'incapacité, la vigilance

par rapport à la douleur et l'appréhension-évitement seront positivement corrélés avec le taux de cortisol. La moyenne des aires sous la courbe obtenue pour les participants du groupe expérimental sera plus élevée que celle observée au sein du groupe contrôle. De plus, la courbe de sécrétion en réponse au réveil présentera plus de variations par rapport à la normale chez les participants lombalgiques puisque selon la littérature, les douleurs musculosquelettiques tendent à être associées à une hypercortisolémie.

Cinématique lombo-pelvienne. Une relation entre la sécrétion de cortisol et les facteurs psychologiques ainsi qu'entre les changements au niveau cinématique et les facteurs psychologiques ayant été montrée, un lien direct devrait être observé entre la SCR et le mouvement de flexion du tronc par une amplitude de flexion diminuée ainsi qu'une contribution plus importante de la région lombaire lors du mouvement de flexion chez les participants lombalgiques.

Activation musculaire. Puisque plusieurs études portant sur l'activation musculaire de la région lombaire chez des sujets lombalgiques montrent une diminution ou une absence du phénomène de flexion-relaxation, nous nous attendons à observer des résultats semblables au sein du groupe expérimental, résultant d'une activation musculaire plus élevée en comparaison avec le groupe contrôle.

Facteurs psychologiques. Plusieurs études ont associés les résultats obtenus aux questionnaires psychologiques comme étant un facteur de risque de la chronicisation des

douleurs lombaires. En ce sens, nous supposons que les scores obtenus à l'échelle de Beck sur l'humeur dépressive (*Beck Depression Inventory* (BDI), version française), au questionnaire de vigilance par rapport à la douleur, au questionnaire sur l'appréhension-évitement ainsi qu'au PCF-CS devraient être plus élevés pour le groupe expérimental que pour le groupe contrôle, alors que les résultats obtenus aux autres questionnaires seront semblables entre les deux groupes.

CHAPITRE III

Méthodologie

Population

Cent travailleurs lombalgiques ont été suivis sur une période totale de 15 mois. Les participants étaient recrutés à partir de la clientèle de la clinique universitaire de chiropratique de l'UQTR, à l'aide d'affiches sur le campus de l'université et par les médias sociaux. Trente-neuf participants inclus dans l'étude initiale ont pris part à l'expérimentation portant sur le stress physiologique. De ces participants, 20 présentaient un cas de lombalgie chronique non-spécifique (âge moyen $31,7 \pm 11,14$; F=8; poids 75,05 (16,16) kg; taille 172,26 (9,77) cm) et 19 étaient asymptomatiques (âge moyen $31,5 \pm 11,03$; F=7; poids 73,53 (11,62) kg; taille 173,12 (9,45) cm). Ce projet a reçu l'approbation du comité éthique de l'université (CER-12-184-06.20) pour l'étude sur des sujets humains et tous les participants ont signé un formulaire de consentement avant la participation à cette étude.

Expérimentation

Cette étude comprenait trois visites au laboratoire de neuromécanique (0, 6 et 15 mois), des questionnaires électroniques à compléter en ligne et un suivi téléphonique à tous les 3 mois afin de suivre l'état des douleurs lombaires de chaque participant entre les périodes d'expérimentation. L'objectif de ce présent mémoire était de mesurer la relation entre le stress physiologique et les facteurs cliniques et neuromécaniques de

l'étude initiale. Une variable supplémentaire, le taux de cortisol salivaire en réponse au réveil, a donc été ajoutée et a été mesurée chez 39 participants (20 lombalgiques, 19 contrôles). Les données analysées portent donc sur cet échantillon extrait de l'étude initiale. Il est à noter que pour cette présente étude, seules les données de cortisol relatives au groupe expérimental ont été analysées, d'où l'absence de comparaison avec le groupe contrôle pour cette variable. Les données du groupe contrôle pourront être analysées ultérieurement.

Protocole expérimental. L'expérimentation en laboratoire comportait quatre protocoles pour une durée approximative de deux heures. Tout d'abord, les informations de base de chaque participant étaient notées pour permettre un suivi de la condition sur 15 mois. Par la suite, la température de l'eau froide utilisée pour générer une seconde douleur lors du troisième protocole était déterminée pour chaque participant. Une fois cette étape terminée, l'expérimentateur installait les électrodes sur le participant et l'expérimentation débutait.

1. Détermination des seuils de perception et de tolérance à la douleur. Cette première étape du protocole consistait à déterminer le seuil de perception et le seuil de tolérance à la douleur. À l'aide d'une augmentation graduelle de la chaleur générée par une thermode de 9 cm² (MEDOC TSA-2001; Ramat Yishai, Israel), 6 stimulations étaient appliquées : 3 au niveau lombaire (L3-L4) et 3 sur l'avant-bras (mi-distance entre le coude et le poignet) avec une alternance entre les sites. Le participant recevait

comme consigne de mentionner verbalement la perception de la première douleur générée par la chaleur et d'arrêter la stimulation à l'aide d'un bouton lorsqu'il n'était plus capable de tolérer l'augmentation de température. Par la suite, l'intensité, le désagrément ainsi que l'anxiété reliés à la douleur ressentie à la fin de la stimulation étaient estimés à l'aide d'une échelle visuelle analogue (1 à 100, 100 étant la douleur la plus intense).

2. Courbe intensité-réponse. Pour cette deuxième étape du protocole, la stimulation par la thermode débutait à une température de départ de 40 ou 42 °C (ajustée selon le seuil de perception de la douleur à l'étape précédente afin de s'assurer que la première température ne cause pas de douleur trop élevée) et était appliquée pendant 15 secondes sur chaque site. La température augmentait graduellement à raison de 0,5°C par stimulation. Le protocole se terminait lorsque le sujet évalué percevait une douleur d'intensité modérée (50/100) au bas du dos et à l'avant-bras.

3. Contre-irritation. La température générant une douleur d'intensité modérée (environ 50/100) obtenue lors de l'étape précédente était utilisée pour ce protocole qui consistait en 15 stimulations dans la région lombaire de 15 secondes chacune entrecoupées de 15 secondes de pause. Les stimulations 6 à 10 se faisaient avec la main gauche immergée dans un bac d'eau froide générant une douleur concomitante d'environ 50/100. Avant de débiter cette troisième étape du protocole, le participant devait noter sur une échelle de perception allant de -100 à 100 s'il pensait que le fais

d'ajouter une douleur à la main allait diminuer, augmenter ou ne rien changer à la douleur perçue au dos (-100 étant une diminution total de la douleur perçue au dos, 0 étant aucun changement et 100 étant une augmentation maximale de la perception de douleur).

4. Tâche de flexion et extension du tronc. La dernière étape du protocole consistait à réaliser 15 flexions et extensions contrôlées du tronc avec enregistrement de l'activité musculaire des érecteurs du rachis au niveau lombaire par électromyographie de surface (Model DE2.1; Delsys Inc.. Boston, MA, USA). Quatre électrodes bipolaires étaient positionnées de part et d'autre de la colonne lombaire, entre L4-L5 et L2-L3. La fréquence d'échantillonnage pour l'EMG était de 1000 Hz et le temps de collecte de 25 secondes. Une électrode de référence était positionnée sur l'épine iliaque antéro-supérieure (ÉIAS) gauche ou sur l'olécrâne gauche (en présence d'une masse adipeuse plus importante). La cinématique du mouvement lors de la tâche était enregistrée à l'aide d'un système d'analyse du mouvement (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Huit marqueurs étaient positionnés sur les repères osseux droits du participant de façon à créer des angles au niveau du genou, du bassin et du dos selon la séquence suivante: 1- malléole latérale, 2- tubercule de Gerdy, 3- condyle fémoral latéral, 4- grand trochanter, 5- ÉIAS, 6 – épine iliaque postéro-supérieure, 7- L1 et 8-T11. Les angles étaient formés à partir des segments suivants : genou 1-2/3-4, hanche : 6-5/3-4, dos : 6-5/8-7 (Figure 6). Le participant devait effectuer la tâche sous trois conditions expérimentales : 1) stimulation douloureuse, 2) stimulation chaude mais

non douloureuse ou 3) aucune stimulation. À la fin de chaque essai, l'intensité, le désagrément et l'anxiété ressentis par le participant étaient évalués à l'aide d'une échelle visuelle analogique.

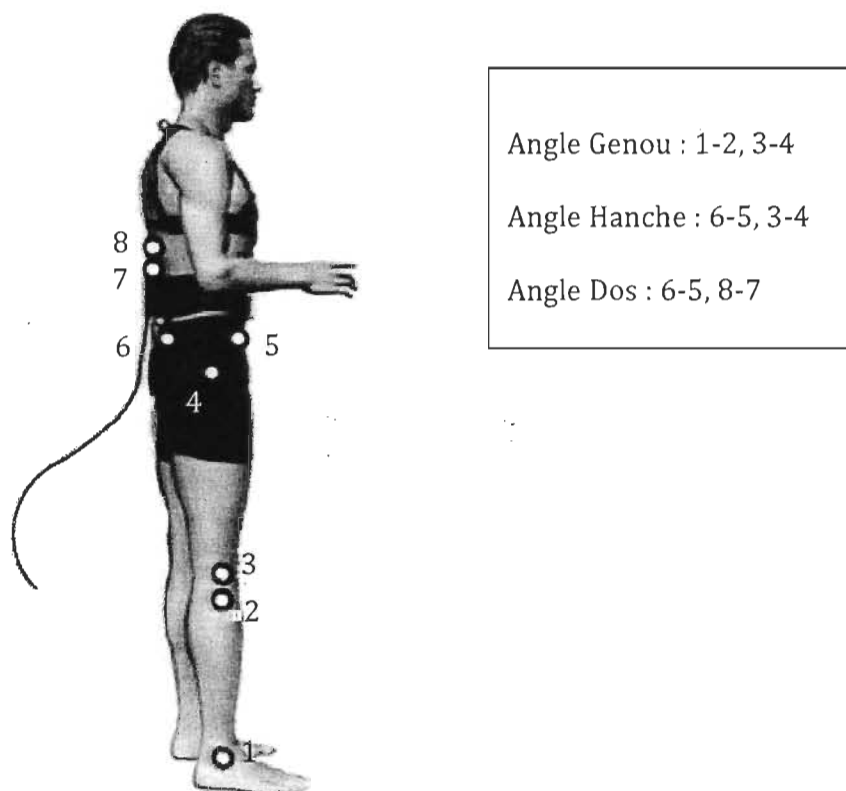


Figure 6. Positionnement des marqueurs cinématiques, adaptée de Dubois et coll. (2011).

Questionnaires. Une série de questionnaires afin d'évaluer les facteurs psychologiques liés à la douleur (évaluation auto-rapportée selon EVA), à la satisfaction au travail (MSQ), à l'incapacité liée à la douleur (Rolland-Morris), à l'activité physique (IPAQ), à la vigilance et au comportement d'appréhension – évitement (Vigilance par

rapport à la douleur, FABQ), à la dépression (Échelle de Beck (BDI), au catastrophisme (PCS-CF) et au risque de chronicisation (STarTBack) devait être remplis avant ou après la visite en laboratoire. Les questionnaires étaient accessibles en ligne ou en format papier selon la préférence du participant, le tout pour faciliter la récupération des données.

Évaluation du stress physiologique

Une prise de mesure du taux de cortisol salivaire en réponse au réveil était effectuée pour 20 des participants lombalgiques recrutés pour l'étude initiale ainsi que pour 19 des sujets contrôles. L'analyse du cortisol salivaire des participants contrôles n'est pas présentée dans ce mémoire.

Prélèvements de salive. Les prélèvements de salive s'effectuaient à la maison par les participants pour un total de 10 prélèvements (5/jour). Les échantillons de salive étaient prélevés suite à la première visite en laboratoire sur deux matins de congé consécutifs et ce, dès le réveil. Les deux matins de prélèvements permettaient de moyenniser les résultats obtenus afin de limiter l'effet que pourrait avoir sur le taux de cortisol un élément inattendu survenant dans une période rapprochée de la collecte. Une première mesure devaient être prise au moment du réveil (T0), une seconde à 15 minutes (T15), suivie d'une à 30 minutes (T30), 45 minutes (T45) et finalement 60 minutes après le réveil (T60). Les participants recevaient comme consigne de ne pas

manger ni boire autre chose que de l'eau sur une période allant de 1h avant les prélèvements jusqu'à la fin de la prise du dernier échantillon à chaque matin.

Matériel. Le matériel utilisé pour le prélèvement de la salive était le Cryovial 2ml ainsi que le Saliva Collection Aid de Salimetrics (Salimetrics Inc, PA, USA). Afin de ne pas biaiser le taux hormonal, une nouvelle paille (Saliva Collection Aid) était utilisée pour chaque tube de prélèvement. Cette méthode est reconnue pour avoir un des meilleurs taux de conservation hormonal dans la salive puisqu'elle est directe et qu'il n'y a pas de risque d'absorption par un tissu synthétique ou par le coton (Gröschl, 2008). Les instructions données aux participants étaient les suivantes : *«insérez la paille dans le tube de collecte, laissez la salive s'accumuler dans votre bouche et laissez dégouter la salive dans la paille. Il faut remplir le tube jusqu'à la ligne du 2ml »*. Après chaque matin de prélèvements, les participants avaient comme consigne de placer les échantillons au congélateur jusqu'à ce qu'ils soient retournés au laboratoire. La collecte des échantillons se faisait généralement le lundi suivant les prélèvements par l'étudiante en charge du projet.

Contrôle des variables. Chaque participant devait noter sur une feuille l'heure exacte à laquelle chaque échantillon de salive était prélevé afin de contrôler les erreurs au niveau des prélèvements. De plus, puisqu'il a été démontré que l'humeur dépressive pouvait influencer le taux de cortisol, un questionnaire sur le niveau de dépression (BDI) était également complété par chaque participant afin de contrôler cet aspect (Sudhaus et

coll., 2009), (Kliem, Mößle, Zenger et Brähler, 2014). Finalement, chaque participant devait écrire un bref résumé des deux journées de prélèvements afin de contrôler les évènements stressants ou sortant de la routine qui pourraient potentiellement influencer leur niveau de stress basal.

Analyses des données

Électromyographie. Les données ont été filtrées à l'aide d'un filtre passe-bande (filtre de type Butterworth, ordre 4, fréquence de coupure à 10-450 Hz). Chaque essai a été segmenté comme suit: 1 = position de départ; 2 = mouvement flexion; 3 = flexion totale; 4 = mouvement d'extension. Les points marqués correspondent au milieu de chaque phase de mouvement (Figure 7). Les valeurs RMS correspondant à l'activité myoélectrique aux points marqués ont ensuite été extraites et normalisées afin de permettre l'analyse statistique. La normalisation a été faite à partir des données RMS obtenues pour la phase de flexion lors du premier essai et ce, pour chaque participant. Pour effectuer les analyses statistiques, seules les valeurs RMS correspondant à l'électrode 1 ont été utilisées (L4-L5 gauche) puisque les données recueillies à chaque électrode étaient fortement corrélées.

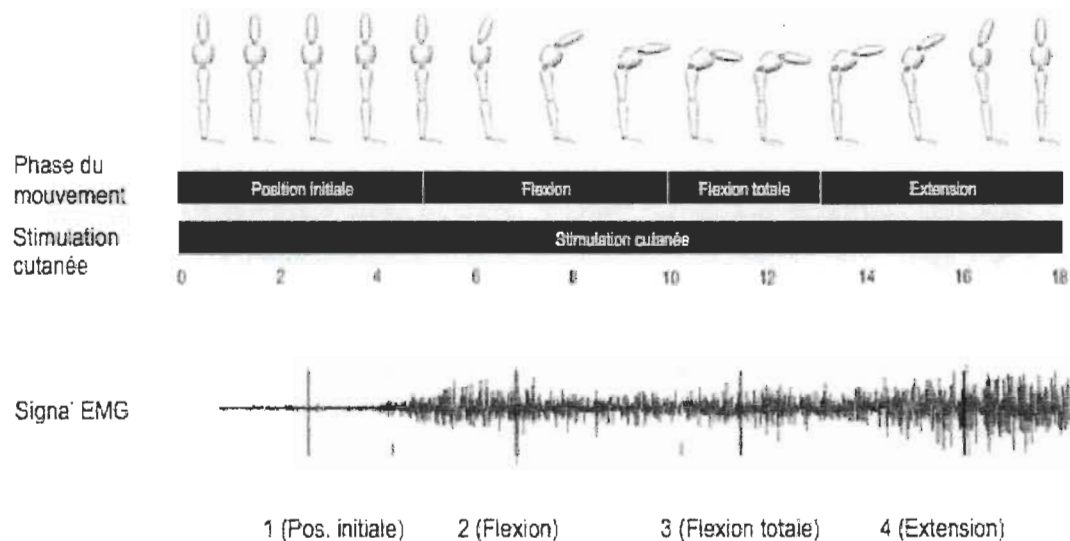


Figure 7. Marquage du signal EMG en fonction des phases de mouvement, tiré et modifié de Dubois et coll. 2014. (Dubois, Abboud, St-Pierre, Piche et Descarreaux, 2014)

Cinématique lombo-pelvienne. Les données cinématiques ont été filtrées à l'aide d'un filtre passe-bande (filtre de type Butterworth, ordre 4, fréquence de coupure à 10 Hz). Les points d'intérêts ont été identifiés comme suit : 1 = angle maximum de flexion; 2 = position initiale. Le marquage a été fait sur les trois canaux d'intérêts, soit le canal comprenant l'angle à la hanche lors du mouvement, le canal comprenant l'angle du dos et finalement le canal combinant ces deux angles afin d'obtenir l'amplitude de mouvement totale.

Sécrétion de cortisol en réponse au réveil. Les données relatives au cortisol ont été obtenues suite à l'analyse des échantillons effectuée au Centre d'étude sur le stress

humain à Montréal (CESH) selon la méthode proposée par Salimetrics (© Salimetrics, Inc.). Les valeurs brutes obtenues (en $\mu\text{g/dl}$) correspondaient à chaque temps de prélèvement (T0, T15, T30, T45 et T60), pour les deux jours de collecte. Ces résultats ont permis d'observer la courbe de sécrétion de cortisol en réponse au réveil et de calculer l'aire sous la courbe pour obtenir une valeur par matin, par participant.

La variation de la courbe de T0 à T30 a également été calculée puisqu'elle représente le moment où le taux de cortisol est le plus élevé dans la journée. La prise de mesures et les analyses du taux de cortisol salivaire ont été faites sur un seul groupe, soit le groupe expérimental. Pour chaque participant, 3 variables par jour de prélèvement ont été conservées : 1) l'aire sous la courbe théorique, 2) l'aire sous la courbe réelle, 3) la variation de la courbe de 0 à 30 minutes. Par la suite, les moyennes des deux jours et de la variation de la courbe ont été calculées pour obtenir la sécrétion totale de cortisol par participant et la variation totale. Les données brutes ainsi obtenues sont représentées dans le Tableau 1.

Tableau 1

Moyennes et écarts-types des résultats de cortisol pour chaque variable

Variables (µg/dl)	Moyenne (Écart type)
Aire théorique jour 1	22,71 (10,47)
Aire réelle jour 1	22,65 (10,45)
Variation à 30 min jour 1	0,08 (0,14)
Aire théorique jour 2	19,55 (6,85)
Aire réelle jour 2	19,75 (6,87)
Variation à 30 min jour 2	0,02 (0,13)
Moyenne des 2 jours (aire sous la courbe)	21,20 (7,19)
Moyenne de la variation à 30 min	0,06 (0,10)

Afin de pouvoir effectuer des analyses de variance à mesures répétées et en l'absence des résultats du groupe contrôle pour le cortisol salivaire, le groupe expérimental a été divisé en deux catégories en fonction des résultats obtenus aux questionnaires, à la cinématique lombo-pelvienne et à l'activation musculaire. Cela a permis d'observer la relation entre ces variables et la sécrétion de cortisol en réponse au réveil. La catégorie « faible » a été établie comme étant tous les participants ayant obtenu un résultat se situant sous la moyenne totale du groupe expérimental, et la catégorie « élevée » représente les participants ayant obtenu un résultat au-dessus de la moyenne.

Questionnaires. Les questionnaires en lien avec la première visite en laboratoire ainsi que le questionnaire contrôlant l'humeur dépressive ont été compilés et joints au fichier d'analyses. Les scores obtenus ont été calculés ainsi : Rolland-Morris : $_ / 24$, Appréhension-évitement : Facteur 1 $_ / 42$, Facteur 2 $_ / 24$, Vigilance : $_ / 80$, IPAQ : selon le niveau d'activité physique rapporté, PCS-CF : $_ / 52$, MSQ : 20 à 100/100, STarT Back Screening Tool – Fr : 9 item : $_ / 10$, items 5-9 : $_ / 6$, Échelle de Beck : $_ / 39$.

Analyses statistiques

En premier lieu, la normalité de la distribution des données était déterminée à l'aide du test de Kolmogorov-Smirnov. Par la suite, des tests-t sur des échantillons indépendants ont été effectués, notamment afin de comparer les statistiques descriptives des deux groupes ainsi que les résultats aux questionnaires. Afin d'identifier la relation entre les différents questionnaires psychologiques au sein du groupe expérimental, des corrélations linéaires bi-variées ont été effectuées. Puisque certains résultats aux questionnaires n'étaient pas normalement distribués, certaines corrélations ont été effectuées à l'aide du rho de Spearman. Pour analyser l'effet des conditions expérimentales sur l'EMG et la cinématique, ainsi que tous les tests en lien avec la sécrétion de cortisol en réponse au réveil, des ANOVAs à mesures répétées ont été effectuées afin de déterminer s'il y avait un effet condition (ou temps), un effet groupe et une interaction entre les deux facteurs.

Chapitre IV

Résultats

Statistiques de groupes et comparaisons des moyennes

Les participants du groupe contrôle ont été pairés en fonction de l'âge et du sexe de chaque participant du groupe expérimental afin de limiter le risque de biais en lien avec l'âge, entre autre pour les mesures physiologiques. Des comparaisons de moyennes ont été faites afin de s'assurer de la similarité des deux groupes au niveau de l'âge, du poids et de la taille. La moyenne ainsi que l'écart type au niveau de l'âge des groupes est similaire, aucune différence significative n'a été observée entre la taille et le poids entre les deux groupes. Les questionnaires suivants ont été complétés par le groupe expérimental et le groupe contrôle : MSQ, PCF-CS, Vigilance et BDI⁶. On observe une différence significative entre le groupe expérimental et le groupe contrôle pour le questionnaire concernant la réaction catastrophique à la douleur (PCF-CS). La moyenne du groupe lombalgique est de 11,94 ($s_x = 6,36$) et celle du groupe contrôle de 5,44 ($s_x = 7,19$) (La valeur du test $t = 2,872$ ($ddl = 34$; $sig = 0,007$; $p \leq 0,05$ (bilatéral))). Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes pour les autres questionnaires. Les résultats obtenus suite à ces comparaisons de moyennes sont présentés dans le Tableau 2.

⁶ Seuls ces questionnaires ont pu être comparés entre les deux groupes puisque le groupe contrôle n'avait pas complété les questionnaires spécifiques à l'état douloureux et/ou aux douleurs lombaires.

Tableau 2
Statistiques descriptives des deux groupes

Variables	Moyennes (écart type)		<i>p</i>
	LBP	CTRL	
Attente d'analgésie (eau froide, -100 à 100)	-15,05 (25,32)	-39,82 (32,99)	< 0,05*
Température eau froide (degrés Celsius)	12,59 (1,35)	13,58 (2,23)	0,14
BDI (humeur dépressive)	2,85 (3,38)	1,63 (4,45)	0,35
Intensité de la douleur au moment de l'évaluation en laboratoire (0 aucune douleur, 100 douleur intense)	13,7 (11,24)	-	-
Durée des douleurs au dos (en années)	7,65 (7,04)	-	-
Rolland-Morris (incapacité, /24)	2,39 (2,03)	-	-
Vigilance par rapport à la douleur (/80)	37,17 (8,13)	31,41 (14,30)	0,15
PCS-CF (catastrophisme, /52)	11,94 (6,36)	5,76 (7,28)	< 0,05*
MSQ (satisfaction au travail, /100)	75,06 (14,54)	78,24 (11,90)	0,49
STarTBack total (/9)	2,28 (1,07)	-	-
STarTBack critère 5 à 9 (/5)	0,72 (0,83)	-	-
IPAQ activité physique intense (heure)	3,07 (3,75)	5,92 (6,82)	0,14
IPAQ activité physique modérée (heure)	4,47 (4,77)	6,31 (7,71)	0,41
IPAQ temps de marche (heure)	6,15 (7,45)	6,07 (7,15)	0,98
IPAQ temps assis (heure)	35,33 (14,2)	32,36 (11,06)	0,50
FABQ (appréhension-évitement) lié au travail	10,83 (4,69)	-	-
FABQ lié à l'activité physique	8,06 (5,86)	-	-

Le nombre de participants par groupe varie en fonction du nombre de questionnaires remplis pour cette section. Lorsqu'il y a une absence de moyenne, cela signifie que le groupe contrôle n'avait pas ces informations à remplir. * $p \leq 0,05$.

Relation entre les facteurs psychologiques au sein du groupe expérimental.

Les résultats les plus fortement corrélés sont les suivants : le FABQ (activité physique) et le questionnaire de vigilance par rapport à la douleur ($r = 0,598$; $sig = 0,009$; $p \leq 0,01$); le STarTBack et le FABQ (travail) sont corrélés à $r = 0,603$ ($sig = 0,008$; $p \leq 0,01$); le Rolland-Morris et le questionnaire de vigilance sont corrélés à $r_s = 0,512$ ($sig = 0,03$; $p \leq 0,05$); le STarTBack et le questionnaire de vigilance sont corrélés à $r_s = 0,649$ ($sig = 0,004$; $p \leq 0,01$). Toutes les autres corrélations effectuées se sont avérées non-significatives. Le tableau complet des corrélations est présenté à l'Annexe A.

Comparaison de la cinématique entre les groupes lors de la tâche de flexion-extension du tronc en fonction de la condition expérimentale. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les 3 conditions expérimentales lors de la tâche de flexion du tronc lorsqu'on analyse indépendamment les angles de flexion à la hanche et au dos (Figure 8). Cependant, on observe un effet groupe significatif lorsque les deux angles sont combinés: $F(7,706) p < 0,01$. Il n'y a pas d'effet condition ($F(0,124) p = 0,775$), ni d'interaction entre les deux facteurs ($F(0,051) p = 0,866$).

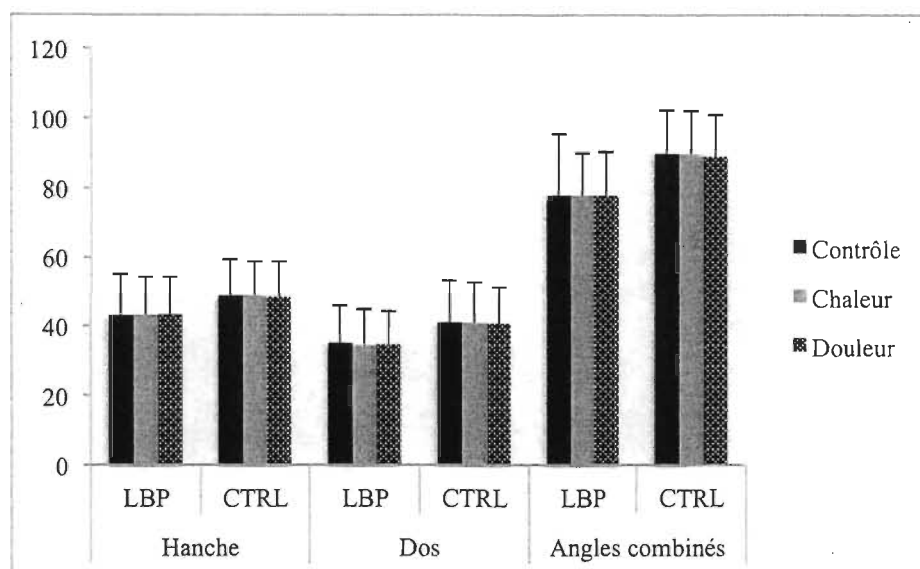


Figure 8. Comparaison des angles de flexion entre les groupes en fonction de la condition expérimentale.

Comparaison entre les deux groupes pour l'activation musculaire lors de la tâche de flexion du tronc. Les résultats obtenus pour les quatre phases de la tâche de flexion-extension sont les suivants :

- 1) Position initiale : Aucun effet dû à la condition ($F(1,122) p = 0,315$), au groupe ($F(0,808) p = 0,375$) et à l'interaction entre les deux facteurs ($F(1,834) p = 0,180$).
- 2) Flexion: Aucun effet dû à la condition ($F(1,606) p = 0,215$), au groupe ($F(0,744) p = 0,394$) et à l'interaction entre les deux facteurs ($F(0,816) p = 0,394$).
- 3) Flexion totale : Aucun effet dû à la condition ($F(1,204) p = 0,286$), au groupe ($F(0,523) p = 0,474$) et à l'interaction entre les deux facteurs ($F(1,676) p = 0,204$).

- 4) Extension : Aucun effet dû à la condition ($F(0,149) p = 0,862$), au groupe ($F(0,732) p = 0,398$) et à l'interaction entre les deux facteurs ($F(1,272) p = 0,287$).

Relation entre le cortisol salivaire et les variables psychologiques, l'activation musculaire et le mouvement

Relations entre le taux de cortisol et les facteurs psychologiques, la cinématique lombo-pelvienne et l'activation musculaire.

- 1) Facteurs psychologiques. Le FABQ en lien avec l'activité physique et la variation à T30 du taux de cortisol (jour 2) sont corrélés à $r = 0,609$ ($sig = 0,009$; $p \leq 0,01$), l'aire sous la courbe (jour 2) et le questionnaire de vigilance sont corrélés à $r = 0,570$ ($sig = 0,014$; $p \leq 0,05$); l'aire sous la courbe (jour 2) et le questionnaire d'incapacité Rolland-Morris sont corrélés à $r = 0,560$ ($sig = 0,016$; $p \leq 0,05$). Les résultats obtenus sur la moyenne des deux jours sont les suivants : la variation à T30 est corrélée à $r = -0,539$ ($sig = 0,021$; $p \leq 0,05$) avec le FABQ en lien avec le travail, et à $r = 0,516$ ($sig = 0,028$; $p \leq 0,05$) avec le questionnaire de vigilance par rapport à la douleur; la variation de la courbe à T30 est corrélée avec le Rolland-Morris à $r = 0,523$ ($sig = 0,026$; $p \leq 0,05$).
- 2) Cinématique lombo-pelvienne. Des corrélations négatives entre l'angle de flexion du dos et la moyenne de sécrétion de cortisol dans l'heure suivant le

réveil sont observées. Aucune corrélation significative entre les autres angles de flexion (hanche, combiné) pour les trois conditions expérimentales n'est relevée. Les résultats des corrélations sont présentés dans le Tableau 3.

Tableau 3

Corrélation entre la cinématique lombo-pelvienne et la sécrétion de cortisol en réponse au réveil.

	T0	T15	T30	T45	T60
Angle de flexion au dos (Contrôle)	-0,499*	-0,594**	-0,716**	-0,653**	-0,496*
Angle de flexion au dos (Chaleur)	-0,388	-0,473*	-0,596**	-0,557*	-0,496*
Angle de flexion au dos (Douleur)	-0,408	-0,458*	-0,579**	-0,532*	-0,497*

Significatif au seuil * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

- 3) Activation musculaire. On n'observe aucune corrélation significative entre l'activation musculaire et la sécrétion de cortisol en réponse au réveil lorsque l'on moyenne les échantillons de cortisol en fonction du temps de collecte (T0 – T60).

Comparaison de moyennes au sein du groupe expérimental. Les résultats ci-dessous représentent la moyenne de sécrétion de cortisol pour les deux groupes ainsi créés et ce, pour chacun des moments de prélèvement. Les résultats sont divisés en trois sections selon les catégories de variable : 1. Résultats aux questionnaires psychologiques, 2. Activation musculaire et 3. Cinématique lombo-pelvienne.

1. Résultats en lien avec les statistiques descriptives et les questionnaires psychologiques. Les moyennes ainsi que les résultats de groupes sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4

Moyennes de la sécrétion de cortisol au réveil des sous-groupes formés au sein du groupe expérimental en fonction des statistiques descriptives des participants.

	Groupe (seuil)	Moyenne de la SCR sur 60 minutes (Écart type)
Âge	Faible (< 30)	0,33 (0,01)
	Élevé (≥ 30)	0,34 (0,04)
Poids	Faible (< 75)	0,36 (0,03)
	Élevé (≥ 75)	0,32 (0,03)
Attente d'analgésie	Faible (≥ -15)	0,33 (0,03)
	Élevé (< -15)	0,35 (0,03)
BDI	Faible (< 2,85)	0,35 (0,08)
	Élevé (≥ 2,85)	0,33 (0,04)
Intensité de la douleur au moment de l'évaluation	Faible (< 13)	0,36 (0,04)
	Élevé (≥ 13)	0,33 (0,03)
Durée des douleurs lombaires (années)	Faible (< 7,5)	0,33 (0,03)
	Élevé (≥ 7,5)	0,34 (0,02)

Sécrétion de cortisol et statistiques descriptives.

- 1) Âge : On observe un effet temps significatif : $F(6,480) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,421) p = 0,525$) et aucune interaction entre les facteurs ($F(0,399) p = 0,747$).
- 2) Poids : On observe un effet temps significatif : $F(6,543) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,203) p = 0,658$) et aucune interaction entre les facteurs ($F(0,709) p = 0,548$).
- 3) Attente d'analgésie : On observe un effet temps significatif : $F(5,647) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(1,795) p = 0,197$) et aucun effet d'interaction ($F(1,481) p = 0,230$).
- 4) BDI : On observe un effet temps significatif : $F(6,537) p \leq 0,01$. Il n'y a aucune différence entre les groupes ($F(0,253) p = 0,621$) et aucune interaction entre les facteurs ($F(0,226) p = 0,873$).
- 5) Intensité de la douleur au moment de l'évaluation en laboratoire : On observe un effet temps significatif : $F(7,149) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(2,028) p = 0,172$) et aucun effet d'interaction entre les facteurs ($F(0,584) p = 0,626$).

- 6) Durée des douleurs lombaires : On observe un effet temps significatif : $F(4,576)$ $p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,290)$ $p = 0,597$) et aucun effet d'interaction entre les facteurs ($F(0,309)$ $p = 0,814$).

Sécrétion de cortisol en réponse au réveil en fonction des résultats obtenus aux questionnaires psychologiques. Les moyennes ainsi que les résultats de groupes des questionnaires psychologiques sont présentés dans le Tableau 5.

Tableau 5

Moyennes des sous-groupes formés au sein du groupe expérimental en fonction des réponses aux questionnaires.

	Groupe (seuil)	Moyenne de la SCR sur 60 minutes (Écart type)
Rolland-Morris (incapacité)	Faible (< 2,4)	0,34 (0,06)
	Élevé ($\geq 2,4$)	0,35 (0,04)
Vigilance par rapport à la douleur	Faible (< 37)	0,31 (0,05)
	Élevé (≥ 37)	0,38 (0,04)
PCS-CF (catastrophisme)	Faible (< 12)	0,29 (0,05)
	Élevé (≥ 12)	0,38 (0,04)
FABQ (travail)	Faible (< 10)	0,31 (0,04)
	Élevé (≥ 10)	0,36 (0,04)
FABQ (activité physique)	Faible (< 8)	0,35 (0,05)
	Élevé (≥ 8)	0,32 (0,02)
MSQ (satisfaction au travail)	Faible (< 75)	0,33 (0,03)
	Élevé (≥ 75)	0,35 (0,05)

Suite aux ANOVAs à mesures répétées, on n'obtient aucun effet significatif entre les participants présentant un score plus élevé aux questionnaires et ceux

présentant un score plus faible. On observe un effet temps significatif pour chacune des phases, mais aucun effet d'interaction entre les groupes et le facteur temps. Les résultats pour chacun des questionnaires sont les suivants:

1) Relation entre la SCR et le niveau d'incapacité rapportée. On observe un effet temps significatif : $F(7,076) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,026) p = 0,874$) et aucun effet d'interaction ($F(0,896) p = 0,463$).

2) Relation entre la SCR et la vigilance par rapport à la douleur. On observe un effet temps significatif : $F(5,390) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(1,168) p = 0,296$) et aucun effet d'interaction ($F(0,800) p = 0,489$).

3) Relation entre la SCR et le catastrophisme face à la douleur. On observe un effet temps significatif : $F(6,119) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(2,252) p = 0,153$) et aucun effet d'interaction ($F(0,309) p = 0,805$).

4) Relation entre la SCR et l'appréhension-évitement (FABQ travail). On observe un effet temps significatif : $F(5,936) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,743) p = 0,402$) et aucun effet d'interaction ($F(0,762) p = 0,509$).

5) Relation entre la SCR et l'appréhension-évitement (FABQ activité physique). On observe un effet temps significatif : $F(5,770) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(2,210) p = 0,157$) et aucun effet d'interaction ($F(1,236) p = 0,307$).

6) Relation entre la SCR et la satisfaction au travail. On observe un effet temps significatif : $F(6,151) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,149) p = 0,704$) et aucun effet d'interaction ($F(0,829) p = 0,480$).

2. Relation entre le cortisol en réponse au réveil et l'activation musculaire. Le sous-groupe « faible » correspond aux participants présentant des valeurs RMS se situant sous la moyenne totale du groupe, et le sous-groupe « élevé » correspond à ceux présentant des valeurs RMS au-dessus de la moyenne. Les analyses ont été séparées en 4 parties, selon les 4 phases de mouvement lors de la tâche de flexion : 1) Position initiale, 2) Flexion, 3) Flexion totale, 4) Extension. Les statistiques descriptives des sous-groupes sont présentées dans le Tableau 6.

Tableau 6

Moyennes de la SCR des sous-groupes formés au sein du groupe expérimental en fonction de l'activation musculaire.

	Groupe	Moyenne (Écart type)
Position initiale	RMS faible ($< 0,28$)	0,31 (0,03)
	RMS élevé ($\geq 0,28$)	0,39 (0,04)
Flexion	RMS faible ($< 0,63$)	0,31 (0,03)
	RMS élevé ($\geq 0,63$)	0,36 (0,04)
Flexion totale	RMS faible ($< 0,61$)	0,29 (0,03)
	RMS élevé ($\geq 0,61$)	0,37 (0,05)
Extension	RMS faible ($< 0,97$)	0,32 (0,03)
	RMS élevé ($\geq 0,97$)	0,34 (0,04)

Après avoir effectué des ANOVAs à mesures répétées, on n'obtient aucun effet significatif entre les participants présentant une plus grande activation musculaire au niveau de la région lombaire résultant en des valeurs RMS plus élevées, et ceux présentant une moins grande activation musculaire. On observe un effet temps significatif pour chacune des phases, mais aucun effet d'interaction entre les groupes et le facteur temps. Les résultats pour chaque phase de la tâche de flexion du tronc sont les suivants :

- 1) Position initiale : On observe un effet temps significatif : $F(4,286) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,305) p = 0,587$) et aucun effet d'interaction ($F(0,360) p = 0,788$).
- 2) Flexion : On observe un effet temps significatif : $F(4,494) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,001) p = 0,972$) et aucun effet d'interaction ($F(0,396) p = 0,762$).
- 3) Flexion totale: On observe un effet temps significatif : $F(5,833) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(3,191) p = 0,091$) et aucun effet d'interaction ($F(2,454) p = 0,070$).

- 4) Extension : On observe un effet temps significatif : $F(5,437) p \leq 0,05$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,311) p = 0,584$) et aucun effet d'interaction ($F(0,709) p = 0,551$).

3. Relation entre le cortisol en réponse au réveil et la cinématique lombopelvienne. Le sous-groupe « faible » correspond aux participants présentant des angles de flexion se situant sous la moyenne totale du groupe, et le sous-groupe « élevé » correspond à ceux présentant des angles de flexion au-dessus de la moyenne. Les analyses ont été séparées en 3 parties, selon les 3 angles enregistrés lors de la tâche de flexion, soit : 1) Angle à la hanche; 2) Angle de la région lombaire et 3) Combinaison des angles de la hanche et de la région lombaire. Les statistiques descriptives des sous-groupes sont présentées dans le Tableau 7.

Tableau 7

Moyennes de la SCR des sous-groupes formés au sein du groupe expérimental en fonction des angles obtenus lors de la tâche de flexion-extension du tronc.

	Groupes (en fonction du degré de flexion)	Moyenne SCR (Écart type)
Angle à la hanche	Faible ($< 77^\circ$)	0,35 (0,04)
	Élevée ($\geq 77^\circ$)	0,34 (0,04)
Angle de la région lombaire	Faible ($< 43^\circ$)	0,41 (0,05)
	Élevée ($\geq 43^\circ$)	0,26 (0,03)
Angles combinés	Faible ($< 35^\circ$)	0,39 (0,04)
	Élevée ($\geq 35^\circ$)	0,31 (0,04)

En analysant les moyennes de la SCR en fonction des moyennes d'angles obtenues au sein du groupe expérimental, on observe les résultats suivants :

- 1) Hanche : On observe un effet temps significatif : $F(6,381) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(0,183) p = 0,674$) et aucun effet d'interaction ($F(0,007) p = 0,999$).
- 2) Dos : On observe un effet temps significatif : $F(6,313) p \leq 0,01$ ainsi qu'un effet groupe significatif ($F(15,517) p \leq 0,01$). On n'observe aucun effet d'interaction ($F(1,089) p = 0,361$). Les résultats sont présentés à la Figure 9.

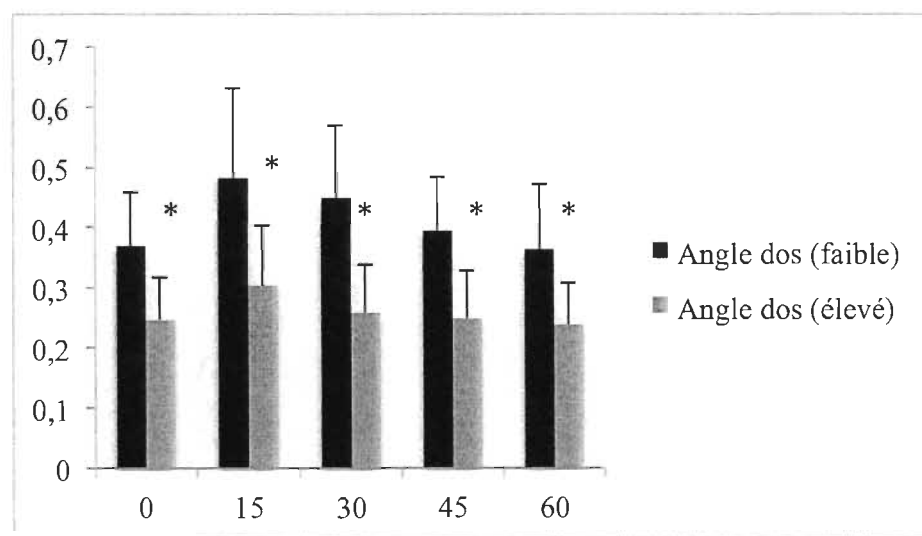


Figure 9. Comparaison des moyennes de sécrétion de cortisol en réponse au réveil en fonction du degré de flexion au dos lors de la tâche de flexion-extension du tronc.

- 3) Combinés : On observe un effet temps significatif : $F(6,541) p \leq 0,01$. Il n'y a aucun effet groupe ($F(2,703) p = 0,118$) et aucun effet d'interaction ($F(0,303) p = 0,816$).

CHAPITRE V

Discussion

Rappel des objectifs et hypothèses

Devant l'ampleur des coûts humains et monétaires associés à la lombalgie et à sa chronicisation (Fujii et coll., 2013), la nécessité d'identifier les causes de la récurrence d'épisode douloureux afin de limiter cette problématique a poussé nombre de chercheurs à se pencher sur la question. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et permettent de cibler plus précisément les personnes à risque de développer des douleurs lombaires ainsi qu'une incapacité résultante (Machikanti et coll., 2009). On note, entre autres, des facteurs de risque tels que le phénomène d'appréhension-évitement et la réaction catastrophique à la douleur, ou encore des facteurs plus précis tels que l'âge, le poids, l'insatisfaction au travail et la kinésiophobie (Fayad, Lefevre-Colau, Poiraudau, Fermanian, Rannou, Wlodyka Demaille, Benyahya et Revel, 2004).

Plus récemment, le rôle plus spécifique du stress physiologique dans le développement des douleurs et de l'incapacité lombaire a été investigué. Leurs résultats montrent qu'il y aurait un lien entre le cortisol et les douleurs chroniques pouvant possiblement être expliqué par les facteurs de risques connus de la récurrence d'épisodes douloureux, notamment les facteurs psychologiques, qui affecteraient la sécrétion de cortisol basal (Sudhaus et coll., 2009); (McBeth et coll., 2007). Des études s'intéressant

au lien entre le stress physiologique et les douleurs lombaires, très peu ont combiné la sécrétion de cortisol en réponse au réveil à la performance motrice.

En ce sens, cette présente étude avait pour but de mettre en relation le stress physiologique, l'état clinique et la performance motrice des participants dans le but d'identifier le rôle du stress dans l'incapacité lombaire. Nos hypothèses de départ étaient: 1) la moyenne des aires sous la courbe obtenue pour les participants du groupe expérimental sera plus élevée que celle observée au sein du groupe contrôle, la courbe de sécrétion en réponse au réveil présentera plus de variations par rapport à la normale chez les participants lombalgiques et les résultats aux questionnaires portant sur l'incapacité, à la vigilance par rapport à la douleur et la peur du mouvement seront corrélés de façon positive avec le taux de cortisol; 2) le PFR sera diminué ou absent au sein du groupe expérimental, ce qui résultera en une activité musculaire plus élevée en comparaison avec le groupe contrôle; 3) la contribution de la région lombaire lors du mouvement de flexion du tronc sera plus importante chez les participants lombalgiques par rapport au ratio obtenu au sein du groupe contrôle, l'amplitude totale du mouvement sera diminuée au sein du groupe présentant des douleurs au dos et un lien direct pourra être observé entre la SCR et la cinématique lombo-pelvienne; 4) les résultats obtenus au BDI, au questionnaire de vigilance par rapport à la douleur, au questionnaire sur l'appréhension-évitement ainsi qu'au PCF-CS seront plus élevés pour le groupe expérimental, alors que les résultats obtenus aux autres questionnaires seront semblables pour les deux groupes.

Comparaison entre le groupe lombalgique et le groupe contrôle

Facteurs psychologiques entre les groupes. Des questionnaires qui ont été remplis par le groupe expérimental et le groupe contrôle, le seul où est observée une différence significative est celui sur la réaction catastrophique face à la douleur (PCS-CF). En effet, les résultats du groupe expérimental sont significativement plus élevés que ceux du groupe contrôle, on peut alors observer que les participants lombalgiques semblent percevoir la douleur de façon plus négative et avec plus d'ampleur que les participants contrôles. Ces résultats reflètent ce qui est rapporté dans la littérature en ce qui à trait aux facteurs favorisant la chronicisation des douleurs (Kadimpati, Zale, Hooten, Ditte et Warner, 2015). Cependant, cette différence pourrait également être attribuée au fait que le groupe expérimental était en situation de douleur lors de la réponse au questionnaire alors que le groupe contrôle devait nécessairement être asymptomatique pour être admissible à l'étude. Il sera intéressant de mettre en relation les résultats du PCS-CF et l'évolution des douleurs lombaires à la fin du projet global afin de voir si le score obtenu corrèle avec la chronicisation ou la persistance des douleurs sur un an et demi.

Puisque la plupart des questionnaires utilisés portaient sur les douleurs lombaires, des corrélations entre les différents facteurs psychologiques ont été faites au sein du groupe expérimental seulement. Les résultats permettent d'établir certaines corrélations entre les questionnaires en fonction des réponses émises par les participants. De ces questionnaires, on retrouve une corrélation entre le questionnaire

d'appréhension-évitement (activité physique) et le questionnaire de vigilance face à la douleur, entre le STarTBack et le questionnaire de vigilance, entre le STarTBack et le questionnaire d'appréhension-évitement (travail) et entre le Rolland-Morris et le questionnaire de vigilance. Ces résultats permettent d'observer le lien entre les différents facteurs de risque de la chronicisation des douleurs lombaires entre eux. Par exemple, on peut établir selon les corrélations que plus les participants considèrent que leur douleur est attribuée ou peut être augmentée par l'activité physique, plus ils auront tendance à avoir un score élevé au questionnaire de vigilance par rapport à la douleur. Une autre relation a été observée, cette fois-ci entre le STarTBack et le questionnaire de vigilance. Cette relation est intéressante puisque le STarTBack contient certains aspects liés au catastrophisme et à la vigilance par rapport à la douleur, et semble être un prédicteur d'un plus haut niveau d'incapacité, de douleur et de peur du mouvement à long terme (Page, Abboud, Oshaughnessy, Laurencelle et Descarreaux, 2015). La dernière corrélation observée concerne le questionnaire de vigilance et le questionnaire d'incapacité. Celle-ci nous permet d'observer que plus un participant rapporte un niveau d'incapacité élevé, plus son score au questionnaire de vigilance est également élevé. L'ensemble des relations observées entre les questionnaires psychologiques est intéressant puisque le fait d'avoir des questionnaires qui corrélaient entre eux nous fournis une forme de validation sur le profil des participants et les résultats auto-rapportés.

Cinématique lombo-pelvienne. Suite à l'analyse des données, aucune différence significative n'a été observée entre la stimulation contrôle non douloureuse,

l'application d'une chaleur de faible intensité ou d'une chaleur causant une douleur d'intensité modérée au dos sur le niveau de flexion du tronc et ce, pour les deux groupes. Ces résultats diffèrent de ce qui est présenté dans la littérature, notamment dans Dubois et coll. (2011) qui avaient noté non seulement une différence au niveau des stimulations contrôles et douloureuses, mais également un changement au niveau de la flexion du tronc au sein du groupe expérimental lors de l'application de la stimulation douloureuse. L'explication de cette absence d'effet significatif reste indéfinie, cependant elle aurait pu être causée par une stimulation douloureuse d'intensité trop faible ou encore par un déplacement de la thermode lors de la flexion du tronc qui résulterait en une mauvaise perception de la chaleur appliquée. En ce qui a trait à la comparaison des angles de flexion entre les groupes, on observe une différence significative entre l'amplitude de flexion totale (hanche et dos combinés) du groupe lombalgique et du groupe contrôle. En effet, on observe une amplitude de flexion totale significativement plus faible chez les participants lombalgiques. Ces résultats concordent avec ceux présentés dans la littérature scientifique et permettent de confirmer une partie de notre hypothèse de départ (Laird et coll., 2014). Cependant, les résultats ne nous ont pas permis d'observer de différence d'amplitude de mouvement à la hanche et à la région lombaire.

Activation musculaire de la région lombaire. Suite à l'enregistrement de l'activité musculaire de la région lombaire, aucune différence significative n'a été notée entre les trois conditions expérimentales générées par la thermode et ce, aux quatre

moments où les valeurs RMS ont été observées (position initiale, flexion, silence et extension). Ces résultats vont à l'encontre de ce qui est généralement observé dans la littérature, notamment dans l'article de Dubois et coll. (2011) qui avaient associé les stimulations douloureuses à une augmentation de l'activité électromyographie des érecteurs du rachis lors de la phase de flexion totale et ce, autant pour un groupe lombalgique que pour un groupe contrôle. Il sera intéressant d'analyser les résultats en tenant compte de l'échantillon complet de l'étude globale afin d'observer s'il y a bel et bien présence ou non de différence d'activation musculaire associée aux stimulations thermiques lorsqu'on augmente l'échantillon, et s'il y a une différence entre le groupe expérimental et le groupe contrôle.

Cortisol - Comparaisons au sein du groupe expérimental

Tel que mentionné dans la section des résultats et en l'absence de données du groupe contrôle à titre comparatif pour les résultats de cortisol salivaire, le groupe expérimental a été divisé en deux sous-groupes en fonction des résultats pour chaque variable afin de comparer les participants lombalgiques entre eux. Bien qu'une comparaison avec un groupe contrôle aurait apporté plus d'informations, les résultats observés suite aux analyses permettent de cibler un peu plus les relations entre chaque variable.

Stress physiologique et facteurs psychologiques. Certains facteurs psychologiques ont déjà été mis en relation avec la sécrétion de cortisol en réponse au

réveil, entre autre le phénomène d'appréhension-évitement, l'humeur dépressive, l'évitement d'activité sociale ou encore le stress en lien avec le travail (Sudhaus et coll., 2009). Dans le cadre de ce mémoire, les facteurs psychologiques étudiés à l'aide de questionnaires étaient ceux ayant un lien plus spécifique avec le développement de l'incapacité lombaire chez les travailleurs, par exemple ceux en lien avec la vigilance par rapport à la douleur, l'incapacité liée aux douleurs lombaires, l'appréhension-évitement, la satisfaction au travail ou encore la réaction catastrophique face aux douleurs (INSERM, 2000; Iles, Davidson et Taylor, 2008). Des relations ont pu être observées entre différents questionnaires et la sécrétion de cortisol, tels que l'appréhension-évitement en lien avec l'activité physique et la variation de la courbe de 0 à 30 minutes, la vigilance face à la douleur et l'aire sous la courbe, le niveau d'incapacité et l'aire sous la courbe ainsi que l'incapacité et la variation de 0 à 30 minutes. Ces corrélations appuient en partie notre hypothèse de départ concernant la SCR en lien avec la vigilance par rapport à la douleur et l'incapacité reportée. Nous pouvons donc observer que certains facteurs psychologiques en lien avec la lombalgie chronique sont effectivement associés à une sécrétion de cortisol en réponse au réveil plus marquée. Cependant, pour ce qui est du questionnaire sur l'appréhension-évitement, nous n'avons pu que partiellement confirmer notre hypothèse de départ. En effet, nous observons une variation significativement plus marquée de la sécrétion de cortisol dans les 30 premières minutes suivant le réveil lorsque mis en relation avec l'appréhension-évitement liée à l'activité physique, mais rien en ce qui a trait à l'aire sous la courbe.

Stress physiologique et cinématique lombo-pelvienne. En ce qui a trait à la cinématique lombo-pelvienne, on note une corrélation négative entre l'angle de flexion au dos et la moyenne de sécrétion de cortisol en réponse au réveil. Cette corrélation permet d'observer que les personnes ayant une plus faible amplitude de flexion lombaire sont celles qui présentent un taux de cortisol plus élevé. De plus, lorsqu'on divise le groupe expérimental en deux en fonction des angles de flexion du tronc, on observe que le groupe présentant une plus faible amplitude de mouvement de la région lombaire est celui qui présente une plus grande sécrétion de cortisol en réponse au réveil. Ces résultats concordent avec certains éléments tirés de la littérature en lien avec les douleurs lombaires chroniques. Tout d'abord, bien que notre étude n'ait pu démontrer cet effet, Sudhaus et coll. (2009), avaient observé qu'au sein du même groupe lombalgique, les participants présentant un plus haut niveau d'appréhension-évitement étaient ceux qui présentaient une courbe de sécrétion de cortisol plus élevée. De plus, les douleurs lombaires font partie des facteurs associés à l'hypercortisolémie (Vachon-Presseau et coll., 2013) et sont également associées à une amplitude de mouvement diminuée (Laird et coll., 2014). Sachant que le phénomène d'appréhension-évitement est un facteur de risque de la lombalgie, et que les douleurs musculosquelettiques elles-mêmes sont associées à un plus haut taux de cortisol, il n'est pas étonnant d'observer un lien avec la mécanique lombo-pelvienne. Cependant, il serait intéressant d'approfondir la question, notamment avec l'ajout d'un groupe contrôle, afin de voir où se situe exactement le lien entre l'amplitude de mouvement de la région lombaire et le stress physiologique. Il aurait également été intéressant d'effectuer un second prélèvement de

salive suivant la dernière des trois évaluations en laboratoire du projet afin d'observer l'évolution dans le temps des douleurs lombaires et des résultats en laboratoire en lien avec le taux de cortisol en réponse au réveil.

Stress physiologique et activation musculaire. L'absence de relation entre la sécrétion de cortisol en réponse au réveil et l'activation musculaire de la région lombaire ne nous permet pas d'établir un lien entre le stress physiologique et la lombalgie chronique sur le plan musculaire. À notre connaissance, peu d'études ont observées des résultats d'électromyographie de surface en lien avec le stress physiologique chez des participants lombalgiques. Cependant, quelques études concernant l'électromyographie d'autres régions du corps présentent des résultats intéressants sur lesquels il serait intéressant de se baser pour les lombalgies. C'est le cas d'une étude parue en 2015 sur les douleurs chroniques au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, qui présente une augmentation significative du taux de cortisol et de l'activation musculaire entourant cette région (Krantz, Forsman et Lundberg, 2004; Tosato Jde, Caria, Gomes, Berzin, Politti, Gonzalez Tde et Biasotto-Gonzalez, 2015).

Limites de l'étude

L'une des limites majeures de l'étude est le manque d'un groupe contrôle au niveau du cortisol salivaire. En effet, bien que la majorité des tests effectués s'avèrent non-significatifs, certains présentent tout de même des différences assez intéressantes et l'ajout d'un groupe contrôle pourrait potentiellement permettre de creuser d'avantage les

différences entre les résultats « faibles » et « élevés » relatifs aux questionnaires psychologiques, à l'activation musculaire et à la mécanique lombo-pelvienne.

Une seconde limite à cette étude est liée à la prise des échantillons de cortisol salivaire. Nous supposons que chaque échantillon a été pris dans les temps réels rapportés par chaque participant dans son cahier de suivi, mais il reste toujours l'hypothèse de prélèvements pris en de mauvaises circonstances et qui ne respectent pas les consignes données lors de l'explication en laboratoire (i.e. manger ou boire pendant la période de prélèvements, pris à moins ou plus de 15 minutes d'intervalles qui ne reflèteraient pas réellement la courbe de sécrétion en réponse au réveil ou encore un début de prélèvements en retard par rapport au moment du réveil). Les résultats des analyses de cortisol reposent donc sur l'honnêteté des participants et il est malheureusement impossible de différencier à coup sûr les mauvais prélèvements de ceux bien effectués.

Finalement, une dernière limite à cette étude concerne le manque de différence entre les trois conditions expérimentales générées par la thermode. En effet, les résultats observés dans cette étude sont contraires à ceux rapportés dans Dubois et coll. 2011. Il convient alors de se questionner sur la raison pourquoi les données diffèrent. Est-ce que le niveau de douleur rapportée par les participants reflétait réellement la sensation ressentie lors de l'application de stimulation douloureuse ou avaient-ils tendance à coter un résultat plus élevé sur l'EVA par peur d'une stimulation trop douloureuse? Il serait

intéressant de voir les résultats aux différentes analyses avec des différences significatives entre les trois stimulations.

CHAPITRE VI

Conclusion

Beaucoup de facteurs de risque et de déterminants cliniques à la récurrence d'épisodes douloureux restent à étudier afin de prévenir la chronicisation des douleurs lombaires. Ce mémoire avait pour but de mesurer la relation entre le stress physiologique, l'état clinique et la performance motrice des participants lombalgiques lors de la première évaluation en laboratoire d'une étude longitudinale. En comparant les résultats obtenus au sein du groupe expérimental, nous avons observé que lorsqu'on sépare le groupe lombalgique en fonction du niveau de flexion au dos, les participants qui présentent une plus faible amplitude de flexion de la région lombaire sont associés à une plus grande sécrétion de cortisol en réponse au réveil. De plus, nous avons observé une amplitude de flexion totale diminuée pour le groupe lombalgique en comparaison avec le groupe contrôle. Cependant, nous n'avons pu observer de relation entre l'activation musculaire et les variables psychologiques en lien avec le stress physiologique. Cette étude nous permet de voir qu'il y a un intérêt à ajouter le stress physiologique comme variable lors d'études sur la cinématique lombo-pelvienne. Il serait intéressant d'approfondir la question, notamment avec l'ajout d'analyses de la sécrétion de cortisol en réponse au réveil au sein du groupe contrôle à des fins de comparaison.

RÉFÉRENCES

- Almadi, T., Cathers, I. et Chow, C. M. (2013). Associations among work-related stress, cortisol, inflammation, and metabolic syndrome. *50*(9), 821-830.
- Becker, A., Held, H., Redaelli, M., Strauch, K., Chenot, J. F., Leonhardt, C., Keller, S., Baum, E., Pfingsten, M., Hildebrandt, J., Basler, H. D., Kochen, M. M. et Donner-Banzhoff, N. (2010). Low back pain in primary care: costs of care and prediction of future health care utilization. *35*(18), 1714-1720.
- Chida, Y. et Steptoe, A. (2009). Cortisol awakening response and psychosocial factors: A systematic review and meta-analysis. *80*(3), 265-278.
- Colloca, C. J. et Hinrichs, R. N. (2005). The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: A review of literature. *28*(8), 623-631.
- Compton, S. (2011). Qu'est-ce qui stresse les stressés? Principales sources de stress des travailleurs. T. s. canadiennes, Statistiques Canada.
- Dubois, J. D., Piche, M., Cantin, V. et Descarreaux, M. (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *21*(5), 774-781.
- Dubois, J. D., Abboud, J., St-Pierre, C., Piche, M. et Descarreaux, M. (2014). Neuromuscular adaptations predict functional disability independently of clinical pain and psychological factors in patients with chronic non-specific low back pain. *24*(4), 550-557.

- Esola, M. A., McClure Pw Fau - Fitzgerald, G. K., Fitzgerald Gk Fau - Siegler, S. et Siegler, S. (1996). Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. (0362-2436 (Print)).
- Fayad, F., Lefevre-Colau, M. M., Poiraudau, S., Fermanian, J., Rannou, F., Wlodyka Demaille, S., Benyahya, R. et Revel, M. (2004). Chronicité, récurrence et reprise du travail dans la lombalgie : facteurs communs de pronostic. 47(4), 179-189.
- Fayad, F., Lefevre-Colau, M. M., Poiraudau, S., Fermanian, J., Rannou, F., Wlodyka Demaille, S., Benyahya, R. et Revel, M. (2004). [Chronicity, recurrence, and return to work in low back pain: common prognostic factors]. 47(4), 179-189.
- Fries, E., Dettenborn, L. et Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. 72(1), 67-73.
- Fujii, T., Matsudaira, K. et Oka, H. (2013). Factors associated with fear-avoidance beliefs about low back pain. *Journal of Orthopaedic Science*, 1-7.
- Generaal, E., Vogelzangs, N., Macfarlane, G. J., Geenen, R., Smit, J. H., Penninx, B. W. et Dekker, J. (2014). Reduced hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in chronic multi-site musculoskeletal pain: partly masked by depressive and anxiety disorders. *BMC Musculoskelet Disord*, 15, 227.
- Gröschl, M. (2008). Current Status of Salivary Hormone Analysis. 54(11), 1759-1769.
- Guénard, H. (2001). *Physiologie Humaine*.
- Hasebe K Fau - Sairyo, K., Sairyo K Fau - Hada, Y., Hada Y Fau - Dezawa, A., Dezawa A Fau - Okubo, Y., Okubo Y Fau - Kaneoka, K., Kaneoka K Fau - Nakamura, Y.

- et Nakamura, Y. (2014). Spino-pelvic-rhythm with forward trunk bending in normal subjects without low back pain. (1633-8065 (Print)).
- Hucklebridge, F. H., Clow, A., Abeyguneratne, T., Huezo-Diaz, P. et Evans, P. (1999). The awakening cortisol response and blood glucose levels. *64*(11), 931-937.
- Iles, R. A., Davidson, M. et Taylor, N. F. (2008). Psychosocial predictors of failure to return to work in non-chronic non-specific low back pain: a systematic review. *65*(8), 507-517.
- INSERM. (2011). "Bases neurobiologiques et neuroendocriniennes du stress." from http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/217/Chapitre_12.html
- INSERM, I. n. d. l. s. e. d. l. r. m. (2000). Lombalgies en milieu professionnel : Quels facteurs de risque et quelle prévention? L. é. Inserm. Paris: 151.
- Kadimpati, S., Zale, E. L., Hooten, M. W., Ditre, J. W. et Warner, D. O. (2015). Associations between Neuroticism and Depression in Relation to Catastrophizing and Pain-Related Anxiety in Chronic Pain Patients. *10*(4), e0126351.
- Kliem, S., Mößle, T., Zenger, M. et Brähler, E. (2014). Reliability and validity of the beck depression inventory-fast screen for medical patients in the general German population. *156*(0), 236-239.
- Krantz, G., Forsman, M. et Lundberg, U. (2004). Consistency in physiological stress responses and electromyographic activity during induced stress exposure in women and men. *39*(2), 105-118.

- Krismer, M., van Tulder, M., Low Back Pain Group of the, B. et Joint Health Strategies for Europe, P. (2007). Strategies for prevention and management of musculoskeletal conditions. Low back pain (non-specific). *21*(1), 77-91.
- Kudielka, B. M. et Wüst, S. (2010). Human models in acute and chronic stress: assessing determinants of individual hypothalamus-pituitary-adrenal axis activity and reactivity. *13*(1), 1-14.
- Laboratory, W. M. (2007). "Screening Methods for the Diagnosis of Cushing's Syndrome." Retrieved 11 février, 2015, from http://www.wardelab.com/20_3.html.
- Laird, R. A., Gilbert, J., Kent, P. et Keating, J. L. (2014). Comparing lumbo-pelvic kinematics in people with and without back pain: a systematic review and meta-analysis. *15*, 229.
- Manchikanti, L. (2000). Epidemiology of low back pain. *3*(1533-3159 (Print)), 167-192.
- Manchikanti, L., Singh, V., Datta, S., Cohen, S. P., Hirsch, J. A. et American Society of Interventional Pain, P. (2009). Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *12*(4), E35-70.
- Mathew, J., Singh, S. B., Garis, S. et Diwan, A. D. (2013). Backing up the stories: The psychological and social costs of chronic low-back pain. *7*, e29-e38.
- McBeth, J., Chiu, Y. H., Silman, A. J., Ray, D., Morriss, R., Dickens, C., Gupta, A. et Macfarlane, G. J. (2005). Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents. *Arthritis Res Ther*, *7*(5), R992-R1000.

- McBeth, J., Silman, A. J., Gupta, A., Chiu, Y. H., Ray, D., Morriss, R., Dickens, C., King, Y. et Macfarlane, G. J. (2007). Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain: Findings of a population-based prospective cohort study. *56*(1), 360-371.
- McEwen, B. S. et Kalia, M. (2010). The role of corticosteroids and stress in chronic pain conditions. *59, Supplement 1*(0), S9-S15.
- Miller GE., C. E., Zhou ES (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. (0033-2909 (Print)).
- Muhtz, C., Rodriguez-Raecke, R., Hinkelmann, K., Moeller-Bertram, T., Kiefer, F., Wiedemann, K., May, A. et Otte, C. (2013). Cortisol response to experimental pain in patients with chronic low back pain and patients with major depression. *14*(4), 498-503.
- Page, I., Abboud, J., Oshaughnessy, J., Laurencelle, L. et Descarreaux, M. (2015). Chronic low back pain clinical outcomes present higher associations with the STarT Back Screening Tool than with physiologic measures: a 12-month cohort study. *16*(1), 201.
- Raison, C. L. et Miller, A. H. (2003). When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. (0002-953X (Print)).
- Ross Km, M. M., Adam E, Chen E, Miller G (2013). How stable are diurnal cortisol activity indices in healthy individuals? Evidence from three multi-wave studies.

LID - S0306-4530(13)00335-1 [pii] LID - 10.1016/j.psyneuen.2013.09.016
[doi].

(1873-3360 (Electronic)).

Shirado, O., Ito, T., Kaneda, K. et Strax, T. E. (1995). Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles: A comparative study between healthy subjects and patients with chronic low back pain. *74*(2), 139-144.

Smyth, J. M., Ockenfels, M. C., Gorin, A. A., Catley, D., Porter, L. S., Kirschbaum, C., Hellhammer, D. H. et Stone, A. A. (1997). Individual differences in the diurnal cycle of cortisol. *22*(2), 89-105.

Sudhaus, S., Fricke, B., Stachon, A., Schneider, S., Klein, H., von Düring, M. et Hasenbring, M. (2009). Salivary cortisol and psychological mechanisms in patients with acute versus chronic low back pain. *34*(4), 513-522.

Sudhaus, S., Fricke, B., Stachon, A., Schneider, S., Klein, H., von Düring, M. et Hasenbring, M. (2009). Salivary cortisol and psychological mechanisms in patients with acute versus chronic low back pain. *34*(4), 513-522.

Sudhaus, S., Möllenberg, T., Strathmann, C., Willburger, R., Schmieder, K. et Hasenbring, M. (2009). 471 fear-avoidance-and endurance-related responses to pain 6 months after lumbar disc surgery: correlations with the cortisol awakening response. *13*(S1), S140c-S141.

Tennant, F. (2013). The physiologic effects of pain on the endocrine system. *Pain Ther*, *2*(2), 75-86.

- Therrien, F. (2007). Caractérisation du lien entre le statut pondéral et l'axe corticotrope : contribution de la distribution du tissu adipeux et des comportements alimentaires, Université Laval.
- Tosato Jde, P., Caria, P. H., Gomes, C. A., Berzin, F., Politti, F., Gonzalez Tde, O. et Biasotto-Gonzalez, D. A. (2015). Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder. 27(4), 1227-1231.
- Triano, J. J. et Schultz, A. B. (1987). Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. (0362-2436 (Print)).
- Tsigos, C. et Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. 53(4), 865-871.
- Vachon-Preseau, E., Martel, M. O., Roy, M., Caron, E., Albouy, G., Marin, M. F., Plante, I., Sullivan, M. J., Lupien, S. J. et Rainville, P. (2013). Acute stress contributes to individual differences in pain and pain-related brain activity in healthy and chronic pain patients. 33(16), 6826-6833.
- Vachon-Preseau, E., Roy, M., Martel, M. O., Caron, E., Marin, M. F., Chen, J., Albouy, G., Plante, I., Sullivan, M. J., Lupien, S. J. et Rainville, P. (2013). The stress model of chronic pain: evidence from basal cortisol and hippocampal structure and function in humans. 136(Pt 3), 815-827.

ANNEXE A

Tableau des corrélations - questionnaires psychologiques et cortisol.

Mémoire (programme 3407)

Corrélations		Rolland Morris	FABQ activité physique	FABQ travail	Vigilance	PCS-CF	MSQ	STarTB acktotal	STarT Back 5-9	BDI	IPAQ Intense	IPAQ_moderate	IPAQ_marche	IPAQ_assis	Aire_t heo_j1	Aire_r celle_j1	Delta_30_j1	Aire_t heo_j2	Aire_r celle_j2	Delta_30_j2	Moy_j1_j2	Moy_delta1_delta2
Rolland Morris	Corrélation de Pearson	1	0,15	-0,288	0,409	0,152	-0,056	0,298	-0,072	-0,124	-0,249	0,342	0,241	-0,067	0,145	0,14	0,306	0,412	0,386	0,335	0,286	0,437
	Sig. (bilatérale)		0,553	0,246	0,092	0,547	0,824	0,23	0,777	0,624	0,335	0,212	0,352	0,812	0,565	0,579	0,216	0,089	0,113	0,174	0,249	0,07
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
FABQ activité physique	Corrélation de Pearson	0,15	1	-0,219	,598*	0,321	0,009	0,432	0,445	0,119	-0,429	0,422	0,412	0,233	0,369	0,377	0,126	0,242	0,223	,616*	0,378	0,42
	Sig. (bilatérale)		0,553	0,382	0,009	0,194	0,972	0,073	0,064	0,638	0,085	0,117	0,1	0,404	0,132	0,123	0,62	0,334	0,373	0,007	0,122	0,083
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
FABQ travail	Corrélation de Pearson	-0,288	-0,219	1	-0,156	0,033	-0,454	0,166	0,113	*	0,017	-0,152	-0,206	-0,44	-0,089	-0,092	-,533*	-0,115	-0,102	-0,225	-0,115	-,539*
	Sig. (bilatérale)		0,246	0,382	0,537	0,896	0,058	0,511	0,656	0,008	0,95	0,59	0,428	0,101	0,725	0,717	0,023	0,65	0,686	0,37	0,649	0,021
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
Vigilance	Corrélation de Pearson	0,409	,598**	-0,156	1	0,272	0,18	,628**	0,393	0,221	-0,279	0,094	0,158	0,081	0,338	0,337	0,303	,483*	,484*	,505*	,474*	,516*
	Sig. (bilatérale)		0,092	0,009	0,537	0,274	0,476	0,005	0,107	0,377	0,278	0,74	0,545	0,773	0,17	0,171	0,222	0,042	0,042	0,033	0,047	0,028
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
PCS-CF	Corrélation de Pearson	0,152	0,321	0,033	0,272	1	-0,349	0,468	0,389	0,394	-0,218	0,377	,518*	-0,173	0,145	0,15	-0,163	0,313	0,331	0,039	0,267	-0,176
	Sig. (bilatérale)		0,547	0,194	0,896	0,274	0,156	0,05	0,111	0,106	0,4	0,166	0,033	0,538	0,567	0,551	0,517	0,207	0,179	0,877	0,284	0,485
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
MSQ	Corrélation de Pearson	-0,056	0,009	-0,454	0,18	-0,349	1	-0,065	-0,209	-,477*	-0,293	-0,192	0,021	0,055	0,212	0,212	,485*	0,25	0,227	-0,044	0,261	0,381
	Sig. (bilatérale)		0,824	0,972	0,058	0,476	0,156	0,797	0,405	0,046	0,254	0,492	0,935	0,847	0,399	0,399	0,041	0,317	0,365	0,862	0,296	0,119
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
STarT Back total	Corrélation de Pearson	0,298	0,432	0,166	,628*	0,468	-0,065	1	,556*	0,313	-,531*	0,38	0,387	-0,344	0,268	0,268	-0,07	,511*	,488*	0,243	0,427	0,086
	Sig. (bilatérale)		0,23	0,073	0,511	0,005	0,05	0,797	0,017	0,206	0,028	0,162	0,125	0,21	0,282	0,282	0,783	0,03	0,04	0,332	0,077	0,736
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
STarT Back 5-9	Corrélation de Pearson	-0,072	0,445	0,113	0,393	0,389	-0,209	,556*	1	0,163	-0,233	,636*	0,025	0,349	0,433	0,438	-0,056	0,086	0,099	0,205	0,362	0,049
	Sig. (bilatérale)		0,777	0,064	0,656	0,107	0,111	0,405	0,017	0,519	0,367	0,011	0,924	0,202	0,073	0,069	0,827	0,734	0,695	0,414	0,14	0,845
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	17	15	17	15	18	18	18	18	18	18	18	18
BDI	Corrélation de Pearson	-0,124	0,119	,603*	0,221	0,394	-,477*	0,313	0,163	1	0,015	-0,206	0,164	-0,202	0,118	0,11	-0,235	-0,026	-0,013	0	0,074	-0,195
	Sig. (bilatérale)		0,624	0,638	0,008	0,377	0,106	0,046	0,206	0,519	0,953	0,461	0,53	0,471	0,62	0,643	0,318	0,913	0,957	0,999	0,756	0,411
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	20	15	17	15	20	20	20	20	20	20	20	20

IPAQ_Intens e_sem_heure	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	-0,249 0,335 17	-0,429 0,085 17	0,017 0,95 17	-0,279 0,278 17	-0,218 0,4 17	-0,293 0,254 17	-,531* 0,028 17	-0,233 0,367 17	0,015 0,953 17	1 15	-,515* 0,049 15	-0,325 0,203 17	0,342 0,213 15	-0,236 0,363 17	-0,235 0,365 17	0,153 0,558 17	-0,091 0,728 17	-0,035 0,894 17	-0,329 0,197 17	-0,186 0,476 17	-0,026 0,921 17	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,342 0,212 15	0,422 0,117 15	-0,152 0,59 15	0,094 0,74 15	0,377 0,166 15	-0,192 0,492 15	0,38 0,162 15	,636* 0,011 15	-0,206 0,461 15	-,515* 0,049 15	1 15	0,256 0,357 15	0,143 0,612 15	0,34 0,215 15	0,341 0,214 15	-0,057 0,839 15	0,103 0,716 15	0,084 0,766 15	0,234 0,401 15	0,283 0,308 15	0,077 0,784 15	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,241 0,352 17	0,412 0,1 17	-0,206 0,428 17	0,158 0,545 17	,518* 0,033 17	0,021 0,935 17	0,387 0,125 17	0,025 0,924 17	0,164 0,53 17	-0,325 0,203 17	0,256 0,357 15	1 15	0,074 0,794 15	0,024 0,926 17	0,026 0,921 17	-0,079 0,763 17	0,212 0,415 17	0,179 0,492 17	0,291 0,257 17	0,103 0,694 17	0,104 0,692 17	
IPAQ_march e	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	-0,067 0,812 15	0,233 0,404 15	-0,44 0,101 15	0,081 0,773 15	-0,173 0,538 15	0,055 0,847 15	-0,344 0,21 15	0,349 0,202 15	-0,202 0,471 15	0,342 0,213 15	0,143 0,612 15	0,074 0,794 15	1 15	0,345 0,208 15	0,349 0,202 15	0,245 0,378 15	-0,205 0,464 15	-0,179 0,522 15	0,439 0,101 15	0,163 0,561 15	0,446 0,095 15	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,145 0,565 18	0,369 0,132 18	-0,089 0,725 18	0,338 0,17 18	0,145 0,567 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,433 0,073 18	0,118 0,62 20	-0,236 0,363 17	0,34 0,215 15	0,024 0,926 17	0,345 0,208 15	1 20	*	1,000* 0	*	0,346 0,009 20	0,344 0,135 20	0,202 0,137 20	* 0 20	,530* 0,016 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,14 0,579 18	0,377 0,123 18	-0,092 0,717 18	0,337 0,171 18	0,15 0,551 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,438 0,069 18	0,11 0,643 20	-0,235 0,365 17	0,341 0,214 15	0,026 0,921 17	0,349 0,202 15	1,000 0	**	1	,568* 0,009 20	*	0,355 0,125 20	0,353 0,127 20	0,199 0,4 20	* 0 20
Aire_theo_j1	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,306 0,216 18	0,126 0,62 18	-,533* 0,023 18	0,303 0,222 18	-0,163 0,517 18	,485* 0,041 18	-0,07 0,783 18	-0,056 0,827 18	-0,235 0,318 20	0,153 0,558 17	-0,057 0,839 15	-0,079 0,763 17	0,245 0,378 15	*	,567* 0,009 20	,568** 0,009 20	1	,493* 0,027 20	,485* 0,03 20	0,054 0,82 20	* 0,002 20	,774** 0 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,412 0,089 18	0,242 0,334 18	-0,115 0,65 18	,483* 0,042 18	0,313 0,207 18	0,25 0,317 18	-,511* 0,03 18	0,086 0,734 18	-0,026 0,913 20	-0,091 0,728 17	0,103 0,716 15	0,212 0,415 17	-0,205 0,464 15	0,346 0,135 20	0,355 0,125 20	,493* 0,027 20	1	,996** 0	-0,072 0,763 20	* 0 20	,733* 0,175 20	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,386 0,113 18	0,223 0,373 18	-0,102 0,686 18	,484* 0,042 18	0,331 0,179 18	0,227 0,365 18	,488* 0,04 18	0,099 0,695 18	-0,013 0,957 20	-0,035 0,894 17	0,084 0,766 15	0,179 0,492 17	-0,179 0,522 15	0,344 0,137 20	0,353 0,127 20	,485* 0,03 20	*	,996* 0	1	-0,081 0,735 20	* 0 20	,734* 0,192 20
Aire_reelle_j 1	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,335 0,174 18	,616** 0,007 18	-0,225 0,37 18	,505* 0,033 18	0,039 0,877 18	-0,044 0,862 18	0,243 0,332 18	0,205 0,414 18	0 0,999 20	-0,329 0,197 17	0,234 0,401 15	0,291 0,257 17	0,439 0,101 15	0,202 0,394 20	0,199 0,4 20	0,054 0,82 20	-0,072 0,763 20	-0,081 0,735 20	1	0,106 0,657 20	,660** 0,002 20	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,286 0,378 18	0,378 0,007 18	-0,115 0,37 18	,474* 0,033 18	0,267 0,877 18	0,261 0,862 18	0,427 0,332 18	0,362 0,414 18	0,074 0,999 20	-0,186 0,197 17	0,283 0,401 15	0,103 0,257 17	0,163 0,101 15	*	,890* 0,394 20	,644* 0,4 20	,733* 0,82 20	*	,734** 0,735 20	0,106 0,657 20	1 0,002 20	,528* 0,002 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,286 0,378 18	0,378 0,007 18	-0,115 0,37 18	,474* 0,033 18	0,267 0,877 18	0,261 0,862 18	0,427 0,332 18	0,362 0,414 18	0,074 0,999 20	-0,186 0,197 17	0,283 0,401 15	0,103 0,257 17	0,163 0,101 15	*	,890* 0,394 20	,644* 0,4 20	,733* 0,82 20	*	,734** 0,735 20	0,106 0,657 20	1 0,002 20	,528* 0,002 20
IPAQ_assis	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	-0,067 0,812 15	0,233 0,404 15	-0,44 0,101 15	0,081 0,773 15	-0,173 0,538 15	0,055 0,847 15	-0,344 0,21 15	0,349 0,202 15	-0,202 0,471 15	0,342 0,213 15	0,143 0,612 15	0,074 0,794 15	1 15	0,345 0,208 15	0,349 0,202 15	0,245 0,378 15	-0,205 0,464 15	-0,179 0,522 15	0,439 0,101 15	0,163 0,561 15	0,446 0,095 15	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,145 0,565 18	0,369 0,132 18	-0,089 0,725 18	0,338 0,17 18	0,145 0,567 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,433 0,073 18	0,118 0,62 20	-0,236 0,363 17	0,34 0,215 15	0,024 0,926 17	0,345 0,208 15	1 20	*	1,000* 0	*	0,346 0,009 20	0,344 0,135 20	0,202 0,137 20	* 0 20	,530* 0,016 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,14 0,579 18	0,377 0,123 18	-0,092 0,717 18	0,337 0,171 18	0,15 0,551 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,438 0,069 18	0,11 0,643 20	-0,235 0,365 17	0,341 0,214 15	0,026 0,921 17	0,349 0,202 15	1,000 0	**	1	,568* 0,009 20	*	0,355 0,125 20	0,353 0,127 20	0,199 0,4 20	* 0 20
Delta_30_j1	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,306 0,216 18	0,126 0,62 18	-,533* 0,023 18	0,303 0,222 18	-0,163 0,517 18	,485* 0,041 18	-0,07 0,783 18	-0,056 0,827 18	-0,235 0,318 20	0,153 0,558 17	-0,057 0,839 15	-0,079 0,763 17	0,245 0,378 15	*	,567* 0,009 20	,568** 0,009 20	1	,493* 0,027 20	,485* 0,03 20	0,054 0,82 20	* 0,002 20	,774** 0 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,412 0,089 18	0,242 0,334 18	-0,115 0,65 18	,483* 0,042 18	0,313 0,207 18	0,25 0,317 18	-,511* 0,03 18	0,086 0,734 18	-0,026 0,913 20	-0,091 0,728 17	0,103 0,716 15	0,212 0,415 17	-0,205 0,464 15	0,346 0,135 20	0,355 0,125 20	,493* 0,027 20	1	,996** 0	-0,072 0,763 20	* 0 20	,733* 0,175 20	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,386 0,113 18	0,223 0,373 18	-0,102 0,686 18	,484* 0,042 18	0,331 0,179 18	0,227 0,365 18	,488* 0,04 18	0,099 0,695 18	-0,013 0,957 20	-0,035 0,894 17	0,084 0,766 15	0,179 0,492 17	-0,179 0,522 15	0,344 0,137 20	0,353 0,127 20	,485* 0,03 20	*	,996* 0	1	-0,081 0,735 20	* 0 20	,734* 0,192 20
Aire_theo_j2	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,335 0,174 18	,616** 0,007 18	-0,225 0,37 18	,505* 0,033 18	0,039 0,877 18	-0,044 0,862 18	0,243 0,332 18	0,205 0,414 18	0 0,999 20	-0,329 0,197 17	0,234 0,401 15	0,291 0,257 17	0,439 0,101 15	0,202 0,394 20	0,199 0,4 20	0,054 0,82 20	-0,072 0,763 20	-0,081 0,735 20	1	0,106 0,657 20	,660** 0,002 20	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,286 0,378 18	0,378 0,007 18	-0,115 0,37 18	,474* 0,033 18	0,267 0,877 18	0,261 0,862 18	0,427 0,332 18	0,362 0,414 18	0,074 0,999 20	-0,186 0,197 17	0,283 0,401 15	0,103 0,257 17	0,163 0,101 15	*	,890* 0,394 20	,644* 0,4 20	,733* 0,82 20	*	,734** 0,735 20	0,106 0,657 20	1 0,002 20	,528* 0,002 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,286 0,378 18	0,378 0,007 18	-0,115 0,37 18	,474* 0,033 18	0,267 0,877 18	0,261 0,862 18	0,427 0,332 18	0,362 0,414 18	0,074 0,999 20	-0,186 0,197 17	0,283 0,401 15	0,103 0,257 17	0,163 0,101 15	*	,890* 0,394 20	,644* 0,4 20	,733* 0,82 20	*	,734** 0,735 20	0,106 0,657 20	1 0,002 20	,528* 0,002 20
Moy_j1_j2	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	-0,067 0,812 15	0,233 0,404 15	-0,44 0,101 15	0,081 0,773 15	-0,173 0,538 15	0,055 0,847 15	-0,344 0,21 15	0,349 0,202 15	-0,202 0,471 15	0,342 0,213 15	0,143 0,612 15	0,074 0,794 15	1 15	0,345 0,208 15	0,349 0,202 15	0,245 0,378 15	-0,205 0,464 15	-0,179 0,522 15	0,439 0,101 15	0,163 0,561 15	0,446 0,095 15	
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,145 0,565 18	0,369 0,132 18	-0,089 0,725 18	0,338 0,17 18	0,145 0,567 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,433 0,073 18	0,118 0,62 20	-0,236 0,363 17	0,34 0,215 15	0,024 0,926 17	0,345 0,208 15	1 20	*	1,000* 0	*	0,346 0,009 20	0,344 0,135 20	0,202 0,137 20	* 0 20	,530* 0,016 20
	Corrélation de Pearson Sig. (bilatérale) N	0,14 0,579 18	0,377 0,123 18	-0,092 0,717 18	0,337 0,171 18	0,15 0,551 18	0,212 0,399 18	0,268 0,282 18	0,438 0,069 18	0,11 0,643 20	-0,235 0,365 17	0,341 0,214 15	0,026 0,921 17	0,349 0,202 15	1,000 0	**	1	,568* 0,009 20	*	0,355 0,125 20	0,353 0,127 20	0,199 0,4 20	* 0 20

Moy_delta1_ delta2	Sig. (bilatérale)	0,249	0,122	0,649	0,047	0,284	0,296	0,077	0,14	0,756	0,476	0,308	0,694	0,561	0	0	0,002	0	0	0,657	0,017
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	20	17	15	17	15	20	20	20	20	20	20	20
	Corrélation de Pearson	0,437	0,42	-,539*	,516*	-,0176	0,381	0,086	0,049	-,0195	-,0026	0,077	0,104	0,446	,530*	,527*	,774*	0,315	0,305	,660*	,528*
	Sig. (bilatérale)	0,07	0,083	0,021	0,028	0,485	0,119	0,736	0,845	0,411	0,921	0,784	0,692	0,095	0,016	0,017	0	0,175	0,192	0,002	0,017
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	20	17	15	17	15	20	20	20	20	20	20	20

ANNEXE B

Certificat éthique

Mémoire (programme 3407)



CERTIFICAT D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE AVEC DES ÊTRES HUMAINS

En vertu du mandat qui lui a été confié par l'Université, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains a analysé et approuvé pour certification éthique le protocole de recherche suivant :

Titre : Déterminants cliniques et neuromécaniques du développement de l'incapacité lombaire chez les travailleurs

Chercheurs : Martin Descarreaux
Département des sciences de l'activité physique

Organismes : IRSST

N° DU CERTIFICAT : CER-12-184-06.20

PÉRIODE DE VALIDITÉ : Du 24 septembre 2015 au 24 septembre 2016

En acceptant le certificat éthique, le chercheur s'engage :

- à aviser le CER par écrit de tout changement apporté à leur protocole de recherche avant leur entrée en vigueur;
- à procéder au renouvellement annuel du certificat tant et aussi longtemps que la recherche ne sera pas terminée;
- à aviser par écrit le CER de l'abandon ou de l'interruption prématurée de la recherche;
- à faire parvenir par écrit au CER un rapport final dans le mois suivant la fin de la recherche.


Maude Hébert

Présidente du comité

Fanny Longpré

Secrétaire du comité